

Contribution expérimentale à la réanimation des Noyés

Travail du Centre Lyonnais de Chirurgie Cardio-Vasculaire
(Directeur : Professeur SANTY)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 9 MARS 1955

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

BRUNET-DEBAINES Geneviève

Née le 1^{er} Juillet 1927 à AVIGNON (Vaucluse)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1955

CONTRIBUTION EXPÉRIMENTALE
A LA RÉANIMATION DES NOYÉS

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen Honoraire.....	MM. J. LEPINE
Doyen	HERMANN
Assesseur	GATE

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART, PIERY, CADE, PATEL, LEPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND, MAZEL, LEULIER

PROFESSEURS

Clinique médicale A.....	MM. FROMENT
Clinique médicale B.....	P. RAVAUULT
Clinique chirurgicale A.....	SANTY
Clinique chirurgicale B.....	WERTHEIMER
Clinique ophtalmologique.....	BONNET
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	MAYOUX
Clinique urologique.....	CIBERT
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	DUFOURT
Clinique dermatologique et syphiligraphique.....	GATE
Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale.....	DECHAUME
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie.....	SEDALLIAN
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	GUILLEMINET
Clinique gynécologique.....	POLLOSSON
Clinique obstétricale et Accouchements.....	PIGEAUD
Clinique stomatologique.....	DUCLOS
Clinique médicale infantile et Hygiène premier âge.....	BERNHHEIM
Pharmacie et Pharmacologie.....	X...
Physiologie.....	HERMANN
Anatomie pathologique.....	J.-F. MARTIN
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	PONTHUS dét. à Bayrouth
Médecine du Travail.....	BOURRET
Parasitologie et Pathologie exotique.....	GARIN
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire.....	ROCHET
Chimie organique et Toxicologie.....	CHAMBON
Pathologie générale et expérimentale.....	JOSSERAND
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.....	DELORE
Anatomie.....	GABRIELLE
Pathologie interne.....	CROIZAT
Chimie biologique et médicale.....	ENSELME
Pathologie chirurgicale.....	MALLET-GUY
Histologie.....	NOEL
Pharmacie galénique et matière médicale.....	REVOL
Médecine légale et déontologie.....	X...
Thérapeutique.....	LEVRAT
Hygiène.....	SOHIER
Biologie médicale.....	JOURDAN
Propédeutique chirurgicale.....	BERTRAND.
Botanique et cryptogamie.....	NETIEN
Pharmacie analytique pharmaceutique.....	BADINAND.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique	MM. BANSSILLON
Pharmacie et Pharmacologie.....	DREVON
Physique biologique.....	BERGER

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Parasitologie	MM. COUDERT	Bactériologie	MM. A. BERTOYE
Pathologie	ROMAN	Physiologie	CHATONNET
Histologie	X...	Physiologie	CIER
		Biochimie médicale.....	R. CREYSEL

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
Pathologie médicale....	BRUN	Anatomie pathologique..	A. GUICHARD
Pathologie médicale....	M. GIRARD	Anatomie	M. LATARJET
Pathologie médicale....	P. GIRARD	Neuro-chirurgie	LECUIRE
Pathologie médicale....	JEUNE	Oto-rhino-laryngologie ..	X...
Pathologie médicale....	VACHON	Ophthalmologie	PAUFIEUE
Pathologie médicale....	GALY	Urologie	PERRIN
Pathologie médicale....	GONIN	Dermato-syphiligraphie ..	THIERS
Pathologie chirurgicale..	BERARD	Médecine légale.....	ROCHE
Pathologie chirurgicale..	DARGENT		
Pathologie chirurgicale..	DESJACQUES		
Pathologie chirurgicale..	LABRY		
Pathologie chirurgicale..	MANSUY		
Pathologie chirurgicale..	A. TRILLAT		
Pathologie chirurgicale..	GUILLET		
Orthopédie	J. MARION		
Obstétrique	BROCHIER		
Obstétrique	MAGNIN		
	MATHIEU		

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

Hygiène	MM. BENAZET
Histologie	L. DUMONT
Physique biologique.....	MORET
Pharmacie et Pharmacol.	A. CIER
Chimie organ. et toxicol.	L. PERROT

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. SANTY, Président ; TRILLAT, GUILLET, ROCHE, Assesseurs.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

Contribution expérimentale à la réanimation des Noyés

Travail du Centre Lyonnais de Chirurgie Cardio-Vasculaire
(Directeur : Professeur SANTY)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 9 MARS 1955

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

BRUNET-DEBAINES Geneviève

Née le 1^{er} Juillet 1927 à AVIGNON (Vaucluse)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1955

SAARLE DE MEDICINE ET DE PHARMACIE DE VON
1871

Contributions expérimentales à la résorption des Noyaux dans les Cancers et les Tumeurs (Noyaux résorbables)

1871



DE WETENSCAPEN
DE WETENSCAPEN

BRUNY-DELAUNAY
BRUNY-DELAUNAY



BRUNY-DELAUNAY
BRUNY-DELAUNAY

BRUNY-DELAUNAY
BRUNY-DELAUNAY

A MA FAMILLE

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur P. SANTY

Professeur de Clinique Chirurgicale

Nous avons eu la joie de pouvoir travailler dans son service où il nous a toujours témoigné la plus grande bienveillance.

Nous sommes fière de l'honneur qu'il nous a fait de présider notre jury.

Nous le remercions et nous lui demandons de croire à notre respectueuse et profonde admiration.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

Monsieur le Professeur Agrégé A. TRILLAT

Chirurgien des Hôpitaux

Nous travaillons depuis longtemps dans son service et nous sommes heureuse de lui témoigner ici notre reconnaissance pour son enseignement prodigué avec tant d'enthousiasme et de bonne humeur.

Monsieur le Professeur Agrégé GUILLET

Nous le remercions de l'intérêt qu'il a porté à notre travail et de son accueil cordial.

Monsieur le Professeur Agrégé ROCHE

Médecin des Hôpitaux

Nous sommes sensible à l'honneur qu'il nous a fait de bien vouloir accepter d'être membre de notre jury.

Nous l'en remercions.

A Monsieur le Docteur M. JAUBERT de BEAUJEU

Chirurgien des Hôpitaux

Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse amitié; nous l'assurons de notre plus fidèle attachement.

A Monsieur le Docteur Pierre MARION

Il a bien voulu nous confier le sujet de cette thèse.

Nous le remercions sincèrement pour sa bienveillance, son accueil affable, pour le temps qu'il nous a consacré, et pour les conseils précieux qu'il nous a toujours donnés au cours de ce travail.

Nous l'assurons de notre entier dévouement.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Professeur SANTY

Monsieur le Docteur RICARD

Monsieur le Professeur JOSSERAND

Monsieur le Professeur Agrégé TRILLAT

Au Docteur Simone GARD

Au Docteur Geneviève THERMET-GRÉGOIRE

Nous remercions tout spécialement
le Docteur FONTES et le Docteur TARTULIER
de toute l'aide qu'ils nous ont apportée

INTRODUCTION

Chaque année en France, environ 5 à 6.000 personnes meurent noyées. L'étude de la réanimation des noyés mérite donc qu'on s'y intéresse.

Au cours de ces dernières années, la discussion a porté surtout sur le problème pathogénique de la mort par noyade. Sous l'influence de travaux physiologiques et expérimentaux, la conception classique de la mort par « congestion » a fait place à la formule lancée par Lartigue de mort par « hydrocution », c'est-à-dire de phénomènes inhibiteurs réflexes provoqués par le contact de l'eau froide. Et l'on a tiré de cette nouvelle pathogénie de la mort par noyade, des conclusions thérapeutiques surtout valables à titre préventif.

Parallèlement à cet effort dans la compréhension du mécanisme de la mort par noyade, des progrès sont apparus dans le domaine de la respiration artificielle.

Sans entrer dans le détail descriptif des nombreux appareils étudiés en France ou à l'étranger, nous ne retiendrons que les modifications apportées dans les techniques de respiration artificielle manuelle.

A l'aide de moyens d'exploration de la ventilation pulmonaire les méthodes anciennes de Schäfer, de Sylvester, celle plus récente de Nielsen, ont pu être mieux appréciées. La méthode du « rocking » d'Eve qui a fait l'objet de recherches particulières a finalement été adoptée en plusieurs pays anglo-saxons et tend actuellement à remplacer les procédés classiques de respiration artificielle.

Par ailleurs, les procédés d'insufflation pulmonaire utilisés depuis de nombreuses années dans les laboratoires de physiologie ont reçu une large application en anesthésie chez l'homme. L'insufflation par ballonnement après intubation trachéale est à la base de nombreux succès de réanimation de syncope cardio-respiratoire.

L'opinion médicale spécialisée dans ces recherches s'est émue de la rigueur de la législation française qui oblige les organisations de sauvetage à pratiquer la méthode de Schäfer (légale depuis 1927).

Récemment un vœu a été émis à l'Académie de Médecine, au nom de la Commission de la Respiration Artificielle et de la Réanimation, par M. Strohl :

A la suite de la communication que nous avons faite, M. Djourné et moi, sur la méthode de respiration artificielle légalement préconisée en France, une Commission avait été nommée, qui s'est réunie le 29 juin 1954.

Après délibération, cette Commission a décidé à l'unanimité de présenter au vote de l'Académie le vœu suivant :

« L'Académie Nationale de Médecine émet le vœu que soit abrogé le décret du 23 janvier 1927 qui indique comme méthode de respiration artificielle exclusivement la méthode de Schäfer alors que cette méthode est surclassée par des procédés modernes plus efficaces et qu'il soit remplacé par des conseils aux sauveteurs basés sur les travaux récents et susceptibles d'être modifiés suivant les progrès réalisés dans ce domaine. »

Vœu adopté à l'unanimité.

Le problème du traitement de la noyade est donc actuellement en évolution et appelle de nouvelles recherches :

Le Centre Lyonnais de Chirurgie cardio-vasculaire dirigé par le Professeur Santy s'est intéressé récemment à cette question à la suite de travaux menés depuis plus de cinq ans sur la réanimation cardiaque. Il apparaît, en effet, intéressant d'essayer de faire bénéficier les syncopes cardio-respiratoires des noyés des progrès réalisés en chirurgie dans la réanimation des syncopes survenant en cours d'anesthésie ou consécutives à des manœuvres intra-cardiaques.

Dans le but d'appliquer aux noyés les divers procédés de stimulation cardiaque directe, massages, médications intra-cardiaques, oxygénation, une série de travaux ont été entrepris au Labo-

ratoire Lyonnais de recherches cardio-vasculaires. Ces travaux ont porté sur deux points particuliers :

1) Etude des troubles physio-pathologiques précédant la mort par noyade.

2) Critique de la valeur respective des méthodes de respiration artificielle et en particulier de leur action circulatoire.

Sous la direction de Pierre Marion nous avons, avec Deleuze, participé à ces recherches, et ce sont les premiers résultats que nous présentons dans ce travail.

L'étude électro-cardiographique a été réalisée par M. Tartulier.

Les recherches sur la circulation artificielle à l'aide de l'iode radio-actif ont été pratiquées par L. Fontès dans le laboratoire du Professeur Berger.

Les examens de sang ont été faits par Jouvenceau au Centre de Transfusion sanguine (Dr Revol).

Les examens histologiques ont été interprétés par Fournie et Charvey.

Toute l'expérimentation a été réalisée dans le laboratoire du Professeur Noël.

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DE LA MORT PAR NOYADE

- I. — LA TECHNIQUE EXPÉRIMENTALE.
 - II. — LES CONSÉQUENCES PHYSIO-PATHOLOGIQUES
 - III. — L'INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS.
-

CHAPITRE PREMIER

LA TECHNIQUE EXPÉRIMENTALE

Nous avons, avec P. Marion, Tartulier et Fontès, expérimenté sur 6 chiots et 24 chiens de 10 à 25 kgs pour essayer de préciser le mécanisme de la mort du noyé.

a) **Préparation du chien** : dénudation de la veine saphène à la jambe ; anesthésie aux barbituriques (Nesdonal) ; injection de 2 cc. d'héparine dans le but d'éviter la coagulation post-mortem ; intubation, le tube est ouvert à l'air libre pour permettre une respiration spontanée ; mesure de la pression veineuse au niveau de la veine jugulaire externe normalement voisine de 0 cm. d'eau ou de un ou deux cm. d'eau ; mesure de la tension artérielle en adaptant un manomètre à mercure à l'artère fémorale droite ; enregistrement de l'électro-cardiogramme ; prise du pouls et de la respiration ; dans un seul cas prise de pression cardiaque.

b) **Le liquide employé** : dans presque toutes nos expériences, nous employons l'eau ordinaire de la ville dont la température est connue : 17, 18 degrés.

Nous nous sommes servis trois fois de sérum salé isotonique, trois fois d'eau salée à 27 o/oo, donc semblable à l'eau de mer. Deux fois nous avons noyé des chiots dans du liquide amniotique à 37° pour pouvoir, du point de vue histologique, établir une comparaison avec des poumons d'enfants mort-nés.

c) **Le procédé de noyade :**

Dans trois cas, le liquide est injecté à la seringue dans la sonde d'intubation. Mais ce procédé fait intervenir une certaine pression incontrôlable, peu conforme à la réalité. Pour cette raison, nous l'avons abandonné.

Dans 13 expériences, nous versons l'eau dans un entonnoir adapté à la sonde trachéale. Ceci nous permet d'inonder uniquement les voies respiratoires et de mesurer soigneusement la quantité de liquide employé.

Dans 5 cas, le museau du chien est enfilé dans un masque de caoutchouc (gant avec un doigt coupé), le liquide est introduit dans ce masque. Ainsi, nous noyons à la fois les voies digestives et respiratoires de l'animal. Cette méthode se rapproche des conditions réelles de la noyade, mais nous ne pouvons connaître la quantité exacte de liquide qui a pénétré dans la trachée et les poumons.

Dans 5 autres expériences, nous immergeons complètement et brutalement de très jeunes chiots dans une cuvette remplie de liquide.

d) **La pression d'injection :** le niveau de l'eau est maintenu à une hauteur de 25 à 30 cm.

En résumé, les techniques expérimentales que nous avons employées simulent la noyade par submersion à une profondeur variant de 25 à 30 cm. d'eau.

CHAPITRE II

LES CONSÉQUENCES PHYSIO-PATHOLOGIQUES

En règle générale, sur un chien de 10 à 20 kgs, ces conséquences ne sont évidentes qu'après l'introduction de 100 cc. dans les voies respiratoires.

A. — CONSÉQUENCES RESPIRATOIRES : LE POUMON DU NOYÉ

Immédiatement après l'injection d'eau dans la trachée, il y a apparition d'une courte apnée suivie d'une polypnée intense dont la durée varie suivant que le procédé de noyade est appliqué brutalement ou progressivement. Puis survient l'arrêt respiratoire terminal précédant la mort électrique du cœur ou sa fibrillation. La durée moyenne des expériences est de 4 minutes.

Le chien N-22 est noyé brutalement. Nous versons 500 cc. d'eau dans l'entonnoir. Immédiatement apparaissent apnée et bradycardie. Une minute après, récupération d'un rythme cardiaque normal et d'une respiration polypnéique. A ce moment, nous remplissons deux fois successivement l'entonnoir et l'apnée terminale apparaît **2 minutes** après le début de la noyade alors que le chien a reçu 1 lit. 500 de liquide en deux doses seulement.

Le chien N-8 est noyé de façon lente avec de l'eau ordinaire.

A 15 h. 43, le rythme respiratoire est de 20 à la minute, la tension artérielle à 15 cm. Hg. La pression veineuse à 0 cm. d'eau. Nous remplissons

lentement l'entonnoir : 30 secondes après, apnée et bradycardie, tension artérielle à 15 cm. de mercure, pression veine à 10 cm. d'eau.

A 15 h. 45, reprise d'une respiration à peine plus rapide.

A 15 h. 49, second remplissage progressif de l'entonnoir. La respiration s'accélère, la tension artérielle est de 20 cm. de mercure, la pression veineuse est de 25 cm. d'eau.

A 15 h. 51 : troisième dose de 500 cc. d'eau.

A 15 h. 54 : la respiration est superficielle et lente, le pouls est perçu.

A 15 h. 55 : apnée terminale et fibrillation ventriculaire : **12 minutes** après le début.

La cyanose apparaît en même temps que la polypnée. Elle est vite intense. Nous suivons son évolution au niveau de la langue et du sang artériel.

L'anoxie cérébrale est extrêmement précoce. Dans trois expériences un électroencéphalogramme est enregistré (Courjon). La mort du cerveau apparaît alors qu'il n'y a pas encore d'anomalie à l'électrocardiogramme.

Le poumon des noyés.

Aspect macroscopique : dans onze expériences, le thorax a été ouvert après la mort. Nous avons toujours trouvé les poumons violacés, œdématisés, pleins d'eau, crépitants au toucher. Nous rappelons ici l'article de Roche et Touraine sur l'aspect radiologique du poumon du noyé.

Aspect histologique : dans neuf cas, nous avons envoyé des fragments de tissu pulmonaire au laboratoire d'histologie du Professeur Noël. Les examens ont été pratiqués par Fournie et Charvey.

a) Noyade à l'eau ordinaire.

Chien N-25 noyé avec un litre d'eau par le procédé de l'entonnoir. Récupération de 150 cc. de liquide sanglant.

Histologie : poumon emphysémateux sans véritable angio-alvéolite, stigmates discutables d'hémolyse.

Chien N-26, noyé avec 1 lit. 700 par le procédé de l'entonnoir. Récupération de 20 cc. de liquide sanglant.

Histologie : poumon discrètement emphysémateux avec angio-alvéolite œdémateuse, sans inflammation cellulaire, stigmates d'hémolyse discutables.

Chien N-28, noyé avec 1 lit. 500 par le procédé de l'entonnoir. Récupération de 100 cc. de liquide sanglant.

Histologie : poumon où domine l'emphysème sans véritable angio-alvéolite et sans inflammation.

b) Noyade à l'eau salée hypertonique à 27 o/oo.

Chien N-19, noyé par le procédé de l'entonnoir avec 900 cc. Récupération de 900 cc. de liquide non sanglant.

Histologie : poumon d'angio-alvéolite hémorragique sans réaction inflammatoire, avec discret emphysème périphérique. Il est à noter que d'une manière générale les hématies sont comme plasmolysées. On s'étonne cependant de voir ces déformations atteindre leur maximum dans les vaisseaux les plus gros et en particulier dans les petites artères.

Chien N-27, noyé avec 2 litres d'eau de mer par le procédé de l'entonnoir. Récupération de 2 litres de liquide clair.

Histologie : poumon emphysémateux avec angio-alvéolite très minime. Plasmolyse importante des hématies.

c) Injection d'eau par voie intra-veineuse.

Chien N-29 : injection de 4 litres d'eau dans la veine fémorale en 70 minutes.

Histologie : poumon respiratoire avec discret emphysème et angio-alvéolite très localisée. Stigmates intra-vasculaires d'hémolyse.

Les trois examens histologiques qui suivent proviennent de fragments de tissu pulmonaire prélevés chez trois chiots submergés :

a) Deux dans du liquide amniotique :

Chiot N-17, âgé de 15 jours, submergé pendant 8 minutes dans du liquide amniotique à 37°.

Histologie : liquide amniotique dont l'existence est soit histologiquement vérifiée, soit signée par la présence d'éléments malpighiens anucléés (cellules fœtales). Angio-alvéolite réactionnelle à forme hémorragique dans les zones périphériques et à forme d'hépatisation grise dans certains îlots du poumon. Quelques scléroses périvasculaires.

Chiot N-18, âgé de 15 jours, noyé avec du liquide amniotique par le procédé du gant. La mort survient 25 minutes après le début de l'expérience.

Histologie : seuls les éléments malpighiens présents dans les alvéoles

signent la submersion par le liquide amniotique. Par contre, l'angio-alvéolite discrète est assez généralisée avec cependant une prédominance sous-pleurale où elle prend des aspects hémorragiques dans de nombreux alvéoles.

b) Un dans de l'eau de mer :

Chiot N-23, âgé de trois semaines.

Submersion de 2 minutes dans une cuvette remplie d'eau salée hypertonique à 27 o/oo.

Histologie : poumon caractéristique d'une anoxie et non de lésion mécanique due à la noyade.

Avec angio-alvéolite hémorragique d'une intensité et d'une pureté rarement rencontrées. Il ne semble pas y avoir d'hémolyse au niveau des parois alvéolaires.

En conclusion, les lésions pulmonaires histologiques constatées chez ces chiots semblent avoir beaucoup de ressemblance avec celles décrites dans la thèse d'Ossola sur des poumons d'enfants mort-nés ou nouveau-nés morts très rapidement.

B. — CONSÉQUENCES CIRCULATOIRES : LE CŒUR DU NOYÉ

Elles sont plus longues à apparaître alors que la cyanose est déjà marquée.

a) Modifications de la tension artérielle.

Dans quelques cas nous avons observé une hypotension artérielle correspondant à la première période d'apnée. Mais elle est très passagère, précédant une hypertension très élevée, vérifiée dans toutes nos expériences, allant jusqu'à 19 et 20 cm. de mercure. L'hypertension s'effondre avec l'arrêt cardiaque.

La tension artérielle résiduelle post-mortem.

Dans tous nos cas de noyades à l'eau ordinaire, nous notons une tension artérielle résiduelle post-mortem autour de 4 cm. de

mercure. Alors que l'électrocardiogramme affirme la mort du cœur par une ligne isoélectrique. Cette tension persiste un quart d'heure environ.

Chien N-6 : T.A. résiduelle post-mortem : 5.

Chien N-13 : T.A. résiduelle post-mortem : 4 1/2.

Chien N-21 : T.A. résiduelle post-mortem : 9.

Chien N-22 : T.A. résiduelle post-mortem : 6.

Chien N-26 : T.A. résiduelle post-mortem : 4.

Le chien N-25 a une tension artérielle de 15 cm. de mercure avant le début de l'expérience. Il est noyé par un litre d'eau à 17° ; au bout de 200 cc. nous notons une tension à 10 cm. de mercure en même temps que se déclenchent l'apnée et la bradycardie. Une minute après, reprise d'une respiration rapide. Trois minutes après, la tension artérielle est à 17 cm. de mercure. Quatre minutes après, le chien meurt. Cinq minutes après le début de la noyade, alors que l'animal est mort déjà depuis une minute, nous notons une tension artérielle résiduelle de 4 cm. de mercure.

Par contre, nous ne notons jamais de tension artérielle résiduelle au manomètre à mercure, lorsque la noyade a été faite au sérum ou à l'eau salée hypertonique.

b) Modifications de la pression veineuse.

Imitant la tension artérielle, la pression veineuse s'élève à 25 et 30 cm. d'eau. Les jugulaires sont turgescentes et cette pression persiste toujours après la mort à un chiffre élevé et plus longtemps que la tension artérielle résiduelle mesurée au manomètre à mercure. Plus d'une heure après la mort, l'incision de la jugulaire provoque un jet de sang de forte pression. L'observation du Chien N-8 citée précédemment donne des chiffres précis.

c) Etude électrocardiographique.

Matériel d'étude. — 20 électrocardiogrammes comportant trois dérivations standard, D1, D2, D3, sont recueillis chez des chiens noyés par inondations pulmonaires :

- l'eau est employée dans 15 cas,
- le sérum salé isotonique dans 3 cas,

— le sérum salé hypertonique à 27 o/oo dans 2 cas.

Une dérivation bipolaire arbitraire est enregistrée chez 4 chiots maintenus en submersion.

I. - Expériences utilisant le sérum salé iso et hypertonique (5 cas).

1) Troubles du rythme cardiaque.

Dès le premier contact du liquide sur les voies aériennes, apparaît une bradycardie sinusale plus ou moins marquée, satellite de l'apnée réflexe. (Dans un cas, le rythme sinusal fait immédiatement place à une fibrillation auriculaire.) Cette bradycardie diminue d'intensité ou s'aggrave progressivement atteignant son acmé à la phase d'apnée terminale.

Dès la quatrième ou cinquième minute, les troubles des conductions auriculo-ventriculaires liées à l'asphyxie apparaissent : allongement de l'espace P R ; bloc auriculo-ventriculaire total ; brusque passage d'un rythme sinusal lent à un rythme idio-ventriculaire, sans onde P ou avec onde P sporadique.

2) Altération du complexe ventriculaire.

Une baisse de voltage de l'onde R en D2, D3 est parfois notée.

Le segment ST dans 3 cas présente un surdécalage discret en D2, D3.

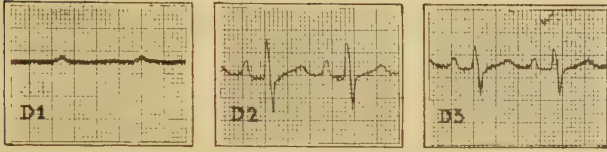
Dès la deuxième minute, l'onde T voit sa positivité s'accroître ; si elle est initialement négative, elle devient disphasique — +.

Dès la cinquième minute, le trouble de conduction intra-ventriculaire s'esquisse : élargissement plus ou moins marqué de l'onde Q R S, suivie d'une onde T opposée (type extrasystole ventriculaire) ou concordante.

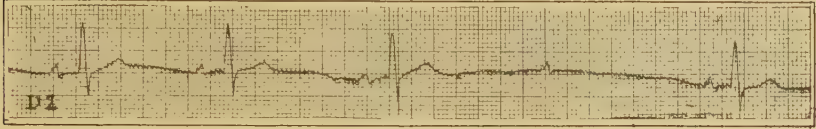
Fait intéressant dans un cas, l'arrêt cardiaque se produit sur un complexe auriculo-ventriculaire normal, après une phase de bradycardie sinusale progressivement croissante. Après une pause de 40 secondes, un complexe du type extrasystole ventriculaire met un terme à l'activité électrique du cœur (fig. 1).

La fibrillation ventriculaire terminale survient dans 3 cas : une fois après massage, deux fois après manœuvres de balancement.

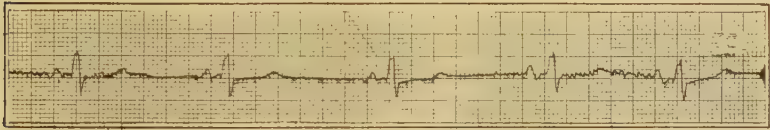
Avant l'expérience



Immédiatement après introduction de sérum salé hypertonique dans la trachée (100 c.c.)

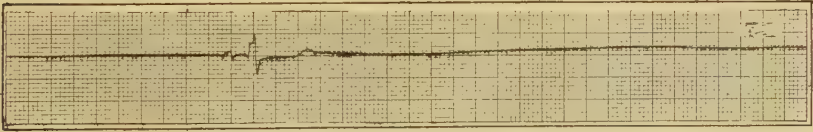


5^e minute : 500 cc. de sérum hypertonique



D2

7^e minute : Arrêt cardiaque sur un complexe auriculo-ventriculaire normal.



D2

N. 27 — Sérum salé hypertonique à 30 o/oo.

Fig. 1.

Immédiatement après l'introduction du sérum dans la trachée apparaît la bradycardie sinusale et un lambeau de Bloc AV 2/1. L'arrêt cardiaque se produit sur un complexe auriculo-ventriculaire normal.

II. - Expériences utilisant l'eau (15 cas).

1) Troubles du rythme cardiaque.

La bradycardie sinusale immédiate est la règle. Elle est entrecoupée de pause auriculo-ventriculaire plus ou moins longue, atteignant 4 secondes 5/10, dans un cas. Elle est régulière ou irrégulière, émaillée fréquemment d'extrasystoles (9 cas) : extrasystoles bigémées le plus souvent, ventriculaires, auriculaires, et nodales à complexe ventriculaire normal ou aberrant. Dans deux cas, des extrasystoles polymorphes groupées et une tachycardie ventriculaire sont spontanément réversibles.

Les troubles de conduction auriculo-ventriculaire apparaissent 2 à 15 minutes après le début de l'expérience (14 cas). (Dans un cas, la fibrillation ventriculaire fait suite sans préavis, au rythme sinusal.)

Le temps d'apparition du trouble de conduction est plus long si la noyade est réalisée par petites injections successives. Sont notés : l'allongement de l'espace P R, le bloc auriculo-ventriculaire partiel ou total, le rythme idio-ventriculaire le plus souvent couplé, sans onde P ou avec ondes P sporadiques, le ralentissement progressif du rythme idio-ventriculaire.

2) Altération du complexe ventriculaire.

13 fois sur 15, le segment S T, dans les trois dérivations, offre une image très particulière : **surdécalage progressivement croissant, relié à une onde T ample, ou arrondi en dôme englobant l'onde T**, jouant ainsi l'aspect « lésionnel » de l'infarctus du myocarde. Cette anomalie survient en une à quinze minutes, d'autant plus précocement que l'inondation pulmonaire est massive et continue (fig. 2).

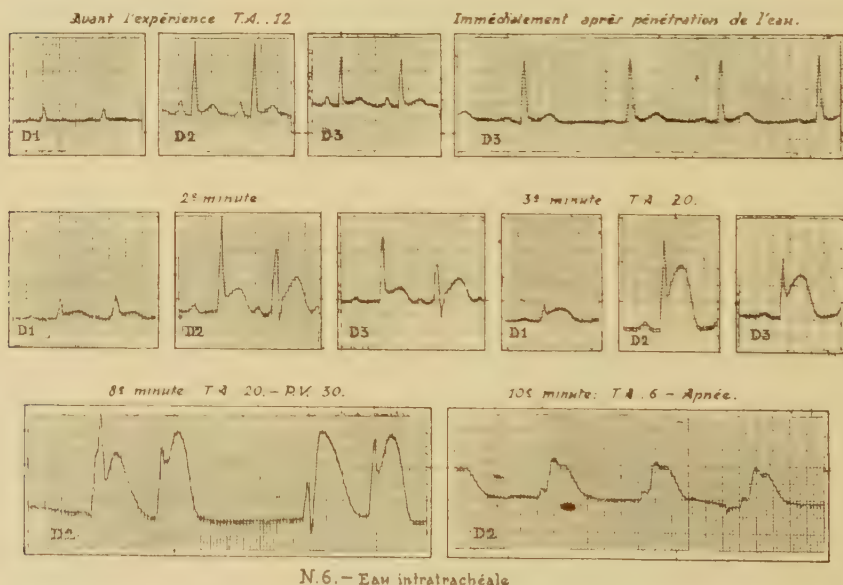


Fig. 2.

Dès la deuxième minute, apparaît en D1, D2, D3 un surdécalage du segment ST englobant l'onde T, rythme couplé par extrasystole auriculaire. Puis le complexe RST se fusionne. A la phase terminale, rythme idio-ventriculaire avec complexes monstrueux.

Elle est réversible en quelques minutes si la quantité d'eau introduite est peu importante. Elle accompagne la bradycardie sinusale ou les troubles de conduction auriculo-ventriculaire.

Puis le trouble de conduction intra-myocardique apparaît : l'onde Q R S s'élargit, diminue d'amplitude, se fusionne avec l'onde T ; la jonction décalée vers le haut contribue à dessiner un M asymétrique.

Au cours de la phase terminale, le complexe R S T offre un aspect monophasique, monstrueux entraînant des contractions cardiaques le plus souvent inefficaces.

11 fois la fibrillation ventriculaire survient : 4 fois, elle paraît traumatique (manœuvre de balancement, ouverture du thorax, massages).

III. - Expériences de submersion.

Une dérivation électrocardiographique arbitraire recueillie chez 4 chiots maintenus en submersion permet de mettre en évidence l'apparition immédiate de la bradycardie progressivement croissante, d'abord sinusale puis idio-ventriculaire.

IV. - Essais d'interprétation des altérations électriques.

1) La bradycardie sinusale précoce semble liée au réflexe cardio-moderateur accidentel engendré par le contact du liquide sur les muqueuses pharyngée, trachéale et bronchique.

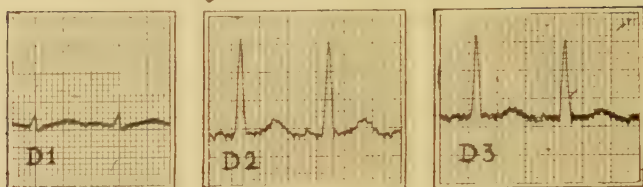
2) Lorsque le sérum salé est utilisé, la mort électrique du cœur ne diffère pas de la mort par asphyxie. Il semble que l'inhibition sinusale réflexe, puis asphyxique soit susceptible d'entraîner brutalement un arrêt cardiaque définitif (1 cas).

3) Lorsque l'eau est utilisée, les altérations électriques témoignent d'un mécanisme plus complexe.

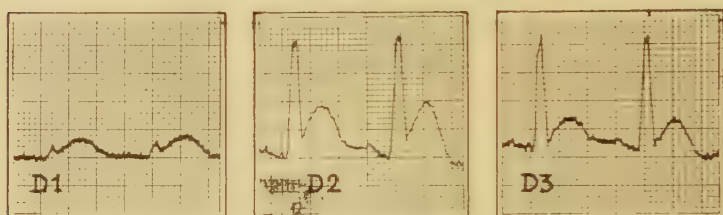
Le passage de l'eau à travers la membrane alvéolaire est connue (Swann, Brucer, Moore, Verzien) et prouvée au cours de notre expérimentation.

Or, chez 2 chiens, en injectant par voie intra-veineuse une quantité d'eau importante (1 lit. 700 en 30 minutes - 4 litres en 70 minutes), nous avons reproduit des altérations électriques similaires (fig. 3) :

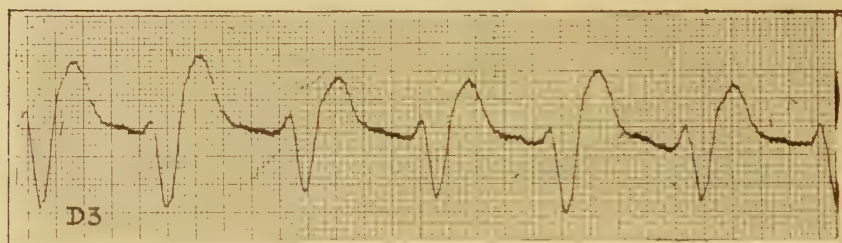
Avant injection d'eau.



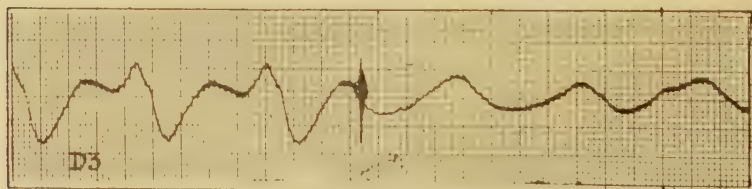
13^e minute 1 litre. - T.A.: 16. - P.V.: 35.



28^e minute 1 litre 500 - T.A.: 22. - P.V.: 40.



33^e minute. 1 litre 700. - T.A.: 5. - P.V.: 50. - Apnée.



N. 13 - Eau intraveineuse.

Fig. 3.

Comparer avec la figure 2: aspect en « dôme » du segment ST et de l'onde T dans les trois dérivations, à la treizième minute. Tachycardie et fibrillation ventriculaires terminales.

— Augmentation d'amplitude de l'onde T et surdécalage du segment ST dans les trois dérivations standard.

— Hémodilution, hémolyse (vérifiée sur échantillon de sang), hypervolémie associées à l'asphyxie semblent responsables de la mort dans cette série d'expériences.

— Les perturbations électrolytiques, les troubles métaboliques et l'anoxie tissulaire engendrés par l'hémodilution et l'hémolyse, leur rapport avec la repolarisation myocardique demandent des recherches biochimiques complémentaires.

Le cœur du noyé. — A l'ouverture du thorax, on trouve le cœur droit dilaté, le cœur gauche dur et petit.

Celui-ci a même été trouvé dans trois cas contracté en systole.

Le chien N-19 est noyé par le procédé de l'entonnoir avec 900 cc. d'eau salée hypertonique à 30 o/oo.

Le début de l'expérience a lieu à 15 h. 45 ; la mort clinique à 15 h. 52.

A l'ouverture du thorax immédiatement après la mort, nous trouvons un petit ventricule gauche très dur, un ventricule droit mou, dilaté.

Pour arriver à cet état, la dilatation se fait progressivement, atteint la pulmonaire, l'oreillette, le ventricule, donnant l'impression d'un cœur luttant contre un obstacle pulmonaire. On est frappé par la dilatation de la pulmonaire, correspondant à une hyperpression que l'on a mesurée une fois.

Cet aspect est très différent de celui des arrêts cardiaques en asphyxie par obstruction de la trachée. Dans ce cas, les cavités cardiaques sont dilatées des deux côtés, en particulier les cavités gauches ventricule et oreillette.

C. — CONSÉQUENCES HÉMATOLOGIQUES : LE SANG DU NOYÉ

L'hémodilution est donnée dans les Traités de Médecine Légale comme un moyen de diagnostic de la noyade.

Les travaux de Swann, Brucer, Moore et Verzien (1943) ont montré que dans la noyade en eau douce il se produisait immédiatement une hémodilution qui augmentait pendant les cinq premières minutes tandis que diminuaient rapidement dans le sang le

taux de l'hémoglobine et des protéines ; en eau de mer, il se produit rapidement une très forte hémococoncentration ainsi qu'une diminution du volume sanguin.

Nous avons remarqué, de plus, que lorsque la noyade avait lieu à l'eau naturelle, le sang semblait hémolysé, alors qu'il semblait normal lorsque c'était l'eau salée à 27 o/oo.

Des échantillons de sang recueillis immédiatement après la mort sont envoyés au laboratoire (Jouvenceau : Centre de Transfusion Sanguine - Directeur : Dr Revol).

Les chiffres d'hémoglobine plasmatique sont très significatifs :

Le chien N-27 est noyé par le procédé de l'entonnoir avec 2 litres d'eau de mer. Le laboratoire nous répond : 7 mmg. % d'hémoglobine plasmatique : c'est un chiffre normal. Il n'y a pas d'hémolyse.

Le chien N-26 est noyé par le même procédé avec 1 lit. 700 d'eau naturelle. La réponse est : 3 gr. 5 % d'hémoglobine plasmatique.

Le chien N-25 reçoit, toujours par le même procédé, 1 litre seulement d'eau naturelle. Il est trouvé 3 gr. % d'hémoglobine plasmatique.

L'eau douce introduite dans les poumons traverse immédiatement les parois alvéolaires et capillaires et provoque toujours une énorme hémolyse. Le passage de l'eau dans le sang à travers les alvéoles pulmonaires explique que beaucoup de poumons de noyés ne contiennent que peu de liquide. Cette constatation négative ne peut donc être tenue comme un argument en faveur de la mort par inhibition réflexe.

Sur le plan réanimation, l'hémolyse est un facteur aggravant qui expliquerait sans doute une partie des échecs.

CHAPITRE III

INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS

De toutes ces constatations physio-pathologiques, il ressort que le noyé passe par trois phases successives :

- une première phase d'inhibition respiratoire et cardiaque.
- une deuxième phase de réaction cardio-respiratoire.
- une troisième phase d'anoxie progressive aboutissant à la mort.

A. — LA PHASE D'INHIBITION CARDIAQUE ET RESPIRATOIRE

Cette première phase est observée dans toutes nos expériences. Elle se déclenche immédiatement et se traduit par une apnée et une bradycardie très marquées. C'est un coup de frein brutal du vague, une réponse à son excitation par l'eau au niveau des muqueuses respiratoires.

Sur le chien N-19, noyé à l'eau salée à 30 o/oo, nous obtenons cette phase deux fois consécutives.

Introduction de 300 cc. de liquide dans l'entonnoir. Apnée et bradycardie sont immédiates.

Une minute et demie après, reprise de la respiration et le rythme cardiaque s'accélère.

Nouvelle introduction de 300 cc. d'eau salée.

De nouveau, instantanément apnée et bradycardie.

Et 4 minutes après le début, la polypnée apparaît et la bradycardie s'atténue.

L'importance de ces phénomènes réflexes est d'ailleurs fonction de la force et de la rapidité de notre injection de liquide dans les poumons. Dans les 3 cas où nous avons fait une injection rapide à la seringue, les réactions cardiaques sont instantanées.

L'observation du chien N-26 est des plus typiques. Après le remplissage brutal de l'entonnoir, adapté à la sonde, nous obtenons une pause immédiate de 4 secondes 5/10.

Mais jamais au cours de nos expériences, nous n'avons observé de mort par arrêt cardiaque primitif.

Cette phase initiale est à rapprocher des morts par noyade dites « inexplicables » que Lartigue appelle la mort par « hydrocution ».

Nous rappelons ici sa conception. D'après Lartigue, l'eau froide agissant par ses composantes mécaniques et thermiques crée « un choc primitif », en général une réaction vaso-motrice qui évolue différemment selon l'individu et son adaptation. Son évolution dépend des facteurs personnels, c'est-à-dire de l'état neuro-endocrinien du sujet.

La mort survient : soit qu'il s'agisse d'un choc thermo-mécanique chez un sujet normal ne s'adaptant pas, soit qu'il s'agisse d'un choc allergique au froid chez un individu sensibilisé.

Ce choc est aggravé par des facteurs individuels accidentels :

- état de moindre résistance,
- efforts musculaires répétés,
- émotion,
- et surtout digestion.

Ces phénomènes d'hydrocution correspondraient à la plupart des accidents brutaux de l'immersion. Nous rapprochons l'hypothèse clinique de Lartigue des phénomènes réflexes (apnée et bradycardie) que nous avons obtenus chez les chiots en les plongeant dans l'eau, et chez les chiens en mettant brusquement leurs muqueuses respiratoires au contact de l'eau. Cependant nous n'avons pas obtenu la mort par ce procédé sauf dans un cas : il s'agissait d'une inondation pulmonaire à la seringue, donc sous hyperpression. Le cœur s'est arrêté brutalement.

Nos expériences habituelles sans hyperpression confirment ce que l'on sait de l'excitation vagale qui ne provoque qu'un arrêt temporaire du cœur qui ensuite « échappe » à l'excitation.

Cependant, on connaît chez l'homme des cas d'excitation vagale mortelle. Ainsi, notre Maître Santy en a observé un cas consécutif à une piqure de la plèvre dans la zone du pneumo-gastrique.

On ne peut donc pas transposer nos résultats expérimentaux avec ce qui se passe chez l'homme noyé. Nos chiens étant noyés sous anesthésie générale, ce fait explique peut-être l'absence de mort subite.

Les chiots que nous avons noyés sans anesthésie n'ont pas présenté d'arrêt cardiaque primitif, mais leur résistance cardio-respiratoire est bien connue.

B. — LA PHASE DE RÉACTION CARDIO-RESPIRATOIRE

Cette deuxième phase s'observe aussi dans toutes nos expériences, que le chiot soit sorti de l'eau ou y soit maintenu, que l'injection de liquide dans les voies respiratoires soit suspendue ou continuée. Elle semble inévitable. Le rythme cardiaque redevient plus normal, et la respiration réapparaît quoique toujours polypnéique.

Cette période ne se maintient pas plus de quelques minutes.

A 15 h. 39, le chien N-7 est noyé à l'eau naturelle à 18°5 par le procédé de l'entonnoir. Le liquide est versé de façon progressive. L'entonnoir est maintenu constamment plein. La tension artérielle est à 15 cm. de mercure.

La pression veineuse jugulaire à 0 cm. d'eau.

Immédiatement, nous notons l'apparition de l'apnée et d'une bradycardie sinusale.

A 15 h. 40, la bradycardie s'accroît.

A 15 h. 42, la tension artérielle est à 20 cm. de Hg.

A 15 h. 45, l'électrocardiogramme est très anormal.

A 15 h. 50, malgré la continuation de la noyade il se produit une amélioration. La respiration réapparaît très rapide. La tension artérielle oscille constamment entre 12 et 20 cm. de mercure.

A l'électrocardiogramme, les complexes sont moins anormaux.

A 15 h. 57, la tension artérielle est à 17 cm. de Hg, la pression veineuse à 2 cm. d'eau.

La respiration est rapide mais ample. Et l'électrocardiogramme est absolument normal.

Cependant, très vite il s'altère à nouveau et à 16 heures, le chien meurt en fibrillation ventriculaire et la tension artérielle s'effondre.

Dans beaucoup de nos expériences, si la respiration réapparaît toujours après l'apnée du début, le rythme cardiaque demeure très altéré. Ces faits expérimentaux doivent être rapprochés des morts secondaires par œdème aigu du poumon, consécutives à la noyade, accidents cliniques sur lesquels est basée leur prévention par la saignée.

C. — LA PHASE D'ANOXIE PROGRESSIVE ET LA MORT

Si aucune méthode de réanimation n'est mise en jeu ou si à plus forte raison la noyade est continuée, apparaît cette troisième phase. Très vite surviennent les signes d'anoxie et l'apnée suivie presque immédiatement de l'arrêt cardiaque ou de la fibrillation. Mais le mécanisme de la mort diffère suivant la composition du liquide.

Noyade à l'eau salée hypertonique.

Dans les quatre expériences où la noyade est effectuée à l'eau salée hypertonique à 27 o 00, le chien meurt asphyxié.

En mettant l'animal en position déclive, la tête en bas, nous récupérons chaque fois tout le liquide qui a été utilisé. Ce liquide n'est jamais sanglant. Il s'agit d'une simple obstruction des voies respiratoires par l'eau injectée. La mort par submersion en eau de mer est donc la conséquence d'une asphyxie par obstruction mécanique des voies respiratoires.

Noyade en eau ordinaire.

a) Le mécanisme de la mort est différent dans les dix-huit expériences où nous avons employé l'eau douce. Jamais nous n'avons

pu récupérer l'eau introduite dans les voies respiratoires des chiens. Les quantités d'eau utilisées oscillaient aux environs de 1 lit. 500 et nous ne récupérons au maximum, en basculant l'animal et en lui exprimant le thorax, que 100 cc. de liquide sanglant.

Nous avons employé, pour noyer le chien N-26, 1 lit. 700 d'eau. Accidentellement nous en avons perdu 600 cc., mais sur les 1.100 cc. réellement utilisés, nous avons retrouvé à peine 20 cc. de liquide sanglant.

Comme nous l'avons déjà signalé, dans tous ces cas, les taux d'hémoglobine plasmatique sont énormes.

De plus, nous notons toujours une tension artérielle résiduelle.

Le chien N-21, noyé avec 1 lit. 700 d'eau, présente une tension artérielle résiduelle à 9 cm. de mercure après sa mort.

Ces constatations, que nous ne remarquons pas dans la noyade hypertonique, prouvent que l'eau ordinaire passe dans la circulation, hémolysant le sang, augmentant le volume de la masse circulante. Ceci, de plus, expliquerait l'existence de cette tension artérielle résiduelle. L'hémolyse et ses conséquences métaboliques sont responsables de la mort du chien noyé en eau douce.

Le problème de la pathogénie de l'œdème pulmonaire reste discuté. Pourquoi l'eau récupérée est-elle teintée de sang ? Traumatisme alvéolaire dû à une trop forte pression du liquide ? Eclatement des capillaires provoqué par le passage en masse de l'eau dans le sang ? Ou simple phénomène osmotique faisant passer l'hémoglobine plasmatique dans le liquide alvéolaire ?

Ces questions n'ont pas encore eu de réponses satisfaisantes.

b) Noyade par eau intra-veineuse. Pour essayer de mieux comprendre la physio-pathologie de la mort par noyade en eau douce, nous avons, suivant le conseil de Tartulier, provoqué la mort par injection intra-veineuse d'eau ordinaire. L'hémolyse ainsi réalisée détermine la mort de l'animal. La durée de l'expérience dépend du débit de l'injection. Fait intéressant : les électrocardiogrammes par hémolyse provoquée sont exactement comparables aux signes électriques de la mort par noyade en eau douce, et très différents de ceux obtenus par noyade en eau hypertonique, ou par asphyxie provoquée.

Cette contre-expérience semble bien prouver que la mort par submersion en eau douce est plus la conséquence d'une hémolyse que d'un mécanisme asphyxique. Et cette constatation complique singulièrement le problème de la réanimation des noyés par submersion en eau douce.

Sur deux chiens, nous avons réalisé cette contre-expérience en introduisant directement l'eau à la seringue dans la veine jugulaire ou fémorale.

Le chien N-13 est endormi au Nesdonal, hépariné et intubé. Nous mettons un trocart dans sa veine jugulaire droite.

Nous notons sa tension artérielle à 16 cm. de mercure. Sa pression veineuse à 0 cm. d'eau.

En 7 minutes, nous injectons à la seringue 500 cc. d'eau. La tension artérielle est à 17 cm. de mercure. La pression veineuse à 8.

A la neuvième minute, nous avons injecté 1.000 cc. d'eau.

La tension artérielle reste à 17.

La pression veineuse monte à 40.

Le tracé de l'électrocardiogramme commence à se modifier.

En 30' minutes, le chien a reçu 1 lit. 700 d'eau, il est cyanique. Il meurt en fibrillation avec une tension artérielle résiduelle de 5 cm. de mercure et une pression veineuse à 50 cm. d'eau.

L'électrocardiogramme montre les mêmes altérations que dans nos cas de noyades à l'eau ordinaire.

La même expérience est réalisée sur le chien N-29.

Nous introduisons progressivement 4 litres d'eau par la veine fémorale. L'injection dure 70 minutes. Nous notons les mêmes réactions que précédemment, mais sur un rythme plus lent. La mort apparaît plus tardivement, mais dans les mêmes conditions.

Noyade au sérum salé isotonique.

Pour éliminer le facteur hémolyse, nous avons noyé trois chiens au sérum isotonique. La tension artérielle et la pression veineuse s'élèvent au cours de la noyade, mais nous n'avons pas noté de tension artérielle résiduelle post-mortem. La quantité de liquide récupéré est toujours inférieure à celle employée. Le sérum ne reste pas dans les poumons, il franchit la barrière alvéolaire.

L'électrocardiogramme n'enregistre pas les complexes anormaux qui apparaissaient dans les cas de noyade à l'eau douce. Le chien meurt, semble-t-il, comme un asphyxique, mais plus lentement qu'à l'eau salée hypertonique.

Conclusions.

Quel que soit le mécanisme de la mort par submersion, l'arrêt cardiaque ou la fibrillation suit de très près l'arrêt respiratoire : nous l'avons vérifié dans chaque expérience. A côté d'une réanimation respiratoire il faudra donc toujours envisager une réanimation cardiaque. Cette thérapeutique devra être aussi rapide que possible, car après la mort électrique du cœur la réanimation est impossible et les délais utiles, comme nous le voyons sur l'électrocardiogramme, sont extrêmement courts. Ce qui laisserait à penser que dans les cas de réanimations efficaces de noyés après des heures de respiration artificielle, la mort du cœur n'était qu'apparente.

Les méthodes de réanimation à la troisième phase n'auront donc de valeur que dans la mesure où, en plus d'une ventilation, elles assurent aussi une certaine circulation artificielle.

Par contre, à la phase primaire d'inhibition et surtout à la phase secondaire de réaction, la respiration artificielle aura un énorme intérêt.

DEUXIÈME PARTIE

VALEUR DES DIFFÉRENTES MÉTHODES DE RÉANIMATION

- I. — HISTORIQUE.
 - II. — MÉTHODES D'URGENCE DE RESPIRATION ARTIFICIELLE.
 - III. — VALEUR DES DIFFÉRENTES MÉTHODES DE RESPIRATION ARTIFICIELLE SUR LA VENTILATION PULMONAIRE ET SUR LA CIRCULATION.
 - IV. — RÉFLEXIONS SUR LA CONDUITE A TENIR EN PRÉSENCE D'UN NOYÉ.
-

MÉTHODES D'URGENCE DE RESPIRATION ARTIFICIELLE

Pour réaliser artificiellement la ventilation pulmonaire, condition sine qua non du succès de la réanimation cardiaque, de nombreux procédés ont été proposés :

- les uns, véritables moyens de sauvetage, sont à la portée des secouristes,
- les autres relèvent du médecin réanimateur.

Les moyens mécaniques de respiration artificielle employés après la période d'extrême urgence, en cas d'absence de reprise de la respiration spontanée, ne seront pas envisagés ici.

CHAPITRE PREMIER

RAPPEL HISTORIQUE

A en juger par l'exposition rétrospective réalisée au Museum des Sciences de Chicago, par E.H. Fisher, l'histoire de la respiration artificielle ne manque pas de pittoresque.

Depuis les temps les plus reculés sous toutes latitudes ou longitudes, les hommes de toutes races ont tenté de sauver leurs semblables frappés de syncope (1).

A partir d'idées empiriques, quelques solutions se sont avérées logiques et heureuses ; d'autres, la majorité, inefficaces.

L'insufflation bouche à bouche est une méthode très ancienne. Hart Ellis Fischer cite la Bible (Second Livre des Rois, chapitre IV, versets 32 à 35) :

« Lorsque Elisée arriva dans la maison, l'enfant était mort, couché sur son lit. Elisée entra et ferma la porte sur eux deux et pria l'Eternel. Il monta et se coucha sur l'enfant, il mit sa bouche sur sa bouche, ses yeux sur ses yeux, ses mains sur ses mains et il s'étendit sur lui et la chair de l'enfant se réchauffa..., et l'enfant éternua sept fois et ouvrit les yeux. »

Au premier Livre des Rois, chapitre XVII, versets 21 et 22, des faits semblables sont déjà rapportés. Le verset 22 se termine ainsi : « L'Eternel écouta la voix d'Elie et l'âme de l'enfant revint au dedans de lui et il fut rendu à la vie » (cité par Séclin, p. 19).

« L'insufflation d'air bouche à bouche trouva de nombreux défenseurs à l'époque où les soufflets semblaient réaliser une meilleure ventilation.

(1) Nous empruntons à Genaud (Méthodes anciennes de réanimation, Revue du Corps de Santé Militaire, 1950, 6, 3, 262-66) et à Séclin (Thèse de Paris, 1951. Travail du Centre d'Etudes biologiques de l'Armée de l'Air, inspiré par Grandpierre et Violette) les renseignements ci-dessous.

« Fathergill leur reproche les dangers de la pression qu'ils provoquent
« dans les poumons, et propose, pour pratiquer l'insufflation avec la bouche,
« de se servir de ses mains comme d'un entonnoir pour recouvrir le nez et
« la bouche du sujet à ranimer. En 1763, Smellie préfère pour éviter tout
« contact direct avec la victime, se servir d'un tube flexible comportant sur
« son trajet un globe de verre destiné à recevoir les mucosités extraites
« par l'aspiration que l'on pratiquait dans un premier temps et à servir
« aussi à équilibrer les pressions. D'autres auteurs voient dans le réchauffe-
« ment préalable par le poumon du sauveteur un des avantages du bouche
« à bouche » (Thèse Séclin, p. 22).

L'idée de l'insufflation pulmonaire par des moyens mécaniques est lancée par Paracelse autour de 1530, qui préconise l'utilisation des soufflets à feu. Un siècle plus tard (1630), en Italie, Paronoli « prétend avoir eu de nombreux succès par ce procédé dans les asphyxies par la fumée de charbon ».

C'est en 1776 que l'on voit peu à peu le soufflet à feu ordinaire remplacé par des soufflets conçus spécialement pour la pratique de la respiration artificielle. John Hunter met au point un soufflet à double effet comprenant deux chambres ; dans la première arrivait l'air frais ; la seconde recevait l'air expiré ; un système de soupapes permettait à l'air frais d'être insufflé dans les voies aériennes pendant que l'air déjà respiré était évacué à l'extérieur. Le soufflet était relié au malade par un embout introduit dans une narine alors que l'autre était fermée ainsi que la bouche. Noot, en 1783, mesure la quantité d'air mise en mouvement par l'appareil. Par la suite, des modifications de détails portant sur la capacité des soufflets et sur l'embout nasal sont proposées. Charles Kite, en 1786, construit un soufflet d'une capacité de 500 cc. donnant une insufflation et une aspiration automatiques de l'air dans les poumons, grâce à une soupape. A cette époque, pour insuffler les poumons, l'air est souvent remplacé par la fumée de tabac.

Il faut attendre 1770 pour trouver le premier appareil métallique, ancêtre en quelque sorte, des réalisations modernes. L'inventeur est Français : Courtois (de Tournay). C'est un double cylindre en métal destiné à remplacer les anciens soufflets en cuir. A partir de cette époque, ces derniers vont tendre à disparaître pour céder la place aux pompes (Thèse Séclin, p. 21).

Après les pompes pulmonaires, la grande innovation, dans le domaine de la respiration artificielle, est représentée par l'intubation trachéale de Meltzer et Auer (1909).

L'insufflation pulmonaire rythmique artificielle utilisée par Carrel et Tuffier pour opérer le cœur du chien à thorax ouvert est la préfiguration des techniques modernes d'anesthésie ou de réanimation en circuit fermé après intubation trachéale.

Carrel avait bien vu l'intérêt de la méthode de Meltzer et Auer "It is certain that the method of Meltzer and Auer by its simplicity and efficiency is a great advance in the experimental surgery of the thoracic organs" (Medical Record, March 19, 1910).

Malheureusement, pendant de nombreuses années les médecins ne tireront pas profit, pour la réanimation cardio-respiratoire, de la technique d'insufflation pulmonaire par intubation trachéale utilisée pourtant dans tous les laboratoires de physiologie. Les avantages de cet admirable moyen de traitement des syncopes cardio-respiratoires ne seront appréciés qu'après les lentes mises au point des techniques modernes d'anesthésie.

Au XIX^e siècle apparaissent les premiers travaux sur la respiration artificielle par manœuvres externes, avec Le Roy (1829), Astley-Cooper (1829), Dalrymple (1831), Marshall-Hall (1856) et enfin Sylvester (1858) qui marquent le début de la période moderne.

Avant Le Roy, de nombreux procédés étaient connus. Quelques-uns font actuellement figure de recettes de guérisseurs : le renversement, le cheval au trot, etc...

En Médecine Chinoise, l'action expiratoire de la flexion du tronc sur le bassin est utilisée depuis des millénaires.

Avec Le Roy, un procédé logique est créé :

- patient en decubitus dorsal,
- réanimateur agenouillé à côté de lui, à la hauteur des hanches,
- compression simultanée de la poitrine et de l'abdomen, pour réaliser l'expiration active, l'inspiration se produisant dès que la compression est relâchée.

Pour Astley-Cooper, la compression abdominale doit précéder la compression thoracique. Cette technique mérite d'être retenue car le temps abdominal favorise le retour veineux au cœur tandis que la compression thoracique en chasse le sang. L'effet circulatoire systémique et pulmonaire devrait être meilleur que dans le procédé de Le Roy.

Dairymple (1831) crée un mouvement d'expiration passive en serrant la poitrine à l'aide de deux bandes de toile passées de chaque côté du thorax et tenues par deux opérateurs. Les mouvements de traction divergente cisailent le thorax et forcent à l'expiration. L'inspiration est passive.

Dans le procédé de Marshall-Hall (1856), le syncopé est sur le ventre. L'opérateur est « agenouillé près du patient, lui saisit l'épaule et la hanche et l'attire vers lui le roulant sur le côté. Après un temps d'arrêt d'une seconde, le malade est ramené face au sol, puis une pression sur le dos est exercée » (d'après Séclin).

Deux ans plus tard, en 1858, Sylvester met au point le procédé qui a eu le retentissement que l'on sait. L'exécution en est facile, la manœuvre efficace assure d'une manière active les deux temps respiratoires.

Le procédé de Sylvester est adopté en de nombreux pays comme moyen de sauvetage difficile. En France, il est recommandé le 1^{er} octobre 1913 par une circulaire du ministère des Travaux publics.

Depuis Sylvester (1858) jusqu'à Schäfer (1903) de nombreux moyens sont proposés dont beaucoup seront oubliés.

Howard (Etats-Unis) en 1871, propose sur le sujet en decubitus dorsal les compressions rythmiques de la base du thorax et de l'épigastre (sauveteur assis à cheval sur les cuisses du sujet).

A la même époque quelques essais techniques d'expiration par refoulement diaphragmatique grâce à un mouvement de flexion des cuisses sur le bassin ou du tronc sur le bassin tombent rapidement dans l'oubli. De même, les procédés d'inspiration forcée par surélévation du bassin d'un sujet étendu en decubitus dorsal, ne connaissent pas le succès. Ainsi, en 1886, J.A. Francis, qui préconise la surélévation du bassin à l'aide d'un bâton glissé sous la région lombaire et tenu par deux sauveteurs, n'est pas suivi.

En 1903, Schäfer (Edimbourg) propose une méthode originale ; le sujet est placé face au sol ; le sauveteur, à cheval sur la région lombaire, exerce des pressions rythmiques sur la base du thorax. Cette méthode, inspirée de Marshall-Hall connaît un immense succès et détrône la méthode de Sylvester. Sur cette dernière, on lui reconnaît deux avantages : la position ventrale qui favorise l'expulsion des sécrétions bronchiques et pharyngées, la facilité

des manœuvres, beaucoup moins fatigantes que celles de la méthode de Sylvester.

En France, par décret du 23 janvier 1927, la méthode de Schäfer devient obligatoire pour les organismes officiels de sauvetage. Et Panis (1923) imagine un appareil qui permet de l'appliquer d'une façon mécanique. Elle est popularisée par l'Electricité de France qui, sur chaque transformateur électrique à grande puissance, a placé le schéma de son application. Même vogue dans les pays anglo-saxons mais réticences chez les nordiques et les germaniques fidèles à la méthode de Sylvester.

Dans la période moderne, dans les cinquante dernières années, l'historique de la respiration artificielle est dominée par :

- des recherches d'amélioration des procédés de Sylvester et de Schäfer.
- la découverte par Eve d'une nouvelle méthode,
- l'application à l'homme de l'intubation trachéale.

A) Les modifications aux procédés de Sylvester et de Schäfer :

Pour améliorer la méthode de Sylvester, Jellinek propose, en 1932, d'agir en refoulant les épaules et non par bascule des bras en arrière.

Nielsen (1934), Hederer (1934-35), Drinker proposent d'améliorer la méthode de Schäfer par l'adjonction d'un mouvement actif réalisé en écartant les coudes du corps du sujet.

Thompson, en 1935, Emerson, en 1948, sur le sujet en decubitus ventral, créent l'inspiration active en soulevant le bassin du patient. Reprise de l'idée de J.B. Francis, mais sur sujet en decubitus ventral.

Dans la technique de Emerson, l'expiration est passive, mais il y a avantage à la faire suivant Schäfer (Schäfer-Emerson-Ivy).

Le procédé de Praest (1940) est inspiré de celui de Marshall-Hall. Le sujet est en decubitus latéral ; le sauveteur en arrière, à genoux. L'expiration est provoquée par refoulement de l'épaule contre le sol avec compression thoracique, l'inspiration par le mouvement opposé : traction sur l'épaule pour soulever le grill costal.

B) La méthode d'Eve : Rocking ou balancement.

Fortuitement, en 1932, Eve découvre la technique de balancement. En présence d'une fillette de 2 ans présentant une dyspnée par encombrement trachéal après diphtérie, Eve décide de faire un « postural drainage » mais pour éviter les inconvénients de cette position, il fait installer l'enfant dans un rocking-chair et demande aux parents de placer l'enfant tête basse 12 fois par minute. Pendant deux jours, les parents balancent leur enfant et la guérison est obtenue.

Ainsi naquit la méthode du Rocking que Gibbens fit adopter dans la Royal-Navy. Actuellement, dans de nombreux pays, la méthode d'Eve tend à remplacer celles de Schäfer et de Sylvester. Son action sur la ventilation semble aussi efficace et sa supériorité tient à son action heureuse sur la circulation sanguine pulmonaire.

C) Parallèlement, les progrès considérables de l'anesthésiologie ont profondément modifié les indications des méthodes de respiration artificielle.

Les techniques d'insufflation pulmonaire en circuit fermé sous masque et surtout après intubation trachéale réalisent mieux que les méthodes de réanimation par manœuvres externes la ventilation pulmonaire. En salle d'opération, l'intubation trachéale a complètement éliminé les manœuvres de respiration artificielle dont l'intérêt se retrouve encore en cas d'extrême urgence loin d'une organisation hospitalière.

Dans la période actuelle, le problème de la respiration artificielle est en pleine évolution. Différentes solutions nouvelles plus efficaces que les anciennes méritent d'être prises en considération et la place de chacune d'elles devra être discutée.

En terminant ce court rappel historique il n'est peut-être pas sans intérêt de faire remarquer que la vieille méthode biblique d'insufflation directe bouche à bouche revient d'actualité sous la forme ultra-moderne de la ventilation par intubation trachéale !

CHAPITRE II

LES MÉTHODES D'URGENCE DE RESPIRATION ARTIFICIELLE (1)

Les procédés de respiration artificielle sont nombreux, leur classement difficile. Nous n'envisagerons pas ici les techniques instrumentales, car notre but n'est que de rappeler les moyens d'urgence du traitement de la syncope cardio-respiratoire.

En pratique d'urgence, le réanimateur dispose de deux méthodes de respiration artificielle :

- la méthode par manœuvres externes,
- la méthode par insufflation pulmonaire.

Tous les procédés peuvent être classés dans l'une de ces deux méthodes.

I. — MÉTHODE DE RESPIRATION ARTIFICIELLE PAR MANŒUVRES EXTERNES

Le but de la méthode est de réaliser, par des manœuvres agissant sur la cage thoracique l'expiration ou l'inspiration, ou, successivement, les deux mouvements.

Suivant leur action élective, sur l'inspiration, sur l'expiration ou simultanément sur les deux mouvements thoraciques, tous les pro-

(1) Pour écrire ce chapitre, nous nous sommes largement inspirée d'un travail récent de P. Marion sur la réanimation, non encore publié.

cédés de cette méthode directe peuvent être classés en trois groupes :

- Premier groupe : Expiration active, inspiration passive.
- Deuxième groupe : Inspiration active expiration passive.
- Troisième groupe : Inspiration et expiration actives.

Procédés du premier groupe : Expiration active, inspiration passive

Ce groupe comprend tous les procédés où l'action du réanimateur se limite à l'expiration, l'élasticité du thorax réalisant l'inspiration.

Les procédés diffèrent par la position donnée au patient.

A) Syncopé en decubitus ventral.

Procédé de Schäfer :

Syncopé en decubitus ventral, face contre terre tournée de côté, bras en croix.

Le sauveteur est agenouillé à cheval sur les cuisses du patient, les deux mains posées à plat sur la base du thorax, les appuyant fortement pour provoquer l'expiration.

L'élasticité de la cage thoracique assure l'inspiration.

Le procédé de Schäfer peut être appliqué mécaniquement par quelques appareils adoptés par les grands centres de sauvetage (Panis, Cot, Chiron, Hederer, Binet).

B) Syncopé en decubitus dorsal.

Procédés par pressions thoraciques et abdominales d'avant en arrière : Leroy, Astley-Cooper, Boehm, Binet.

— Le vieux procédé de Leroy, peu employé, n'est pas sans intérêt :

Sujet en decubitus dorsal.

Sauveteur, une main à plat sur le thorax, l'autre sur l'abdomen. L'expiration se fait par des pressions simultanées du thorax et de l'abdomen.

L'inspiration est passive.

— Pour Astley-Cooper, les pressions thoraciques font l'expiration et les pressions abdominales ne sont appliquées que pendant l'inspiration. A priori, illogique pendant l'inspiration, la pression abdominale, favorisant le retour veineux, est en réalité bénéfique.

— Pour Binet, la pression à deux mains sur le thorax (en avant chez la femme, plus latéralement chez l'homme) suffit sans manœuvres abdominales.

C'est le procédé conseillé par Boehm pour masser le cœur.

Par manœuvres externes, sur des sujets à thorax très souple, en particulier chez l'enfant et l'adolescent, il ne fait aucun doute que la pression thoracique directe précordiale assure une certaine circulation pulmonaire et systémique par expression cardiaque.

Procédé par pression abdomino-thoracique de bas en haut (Howard) :

Le syncopé est en decubitus dorsal.

Le réanimateur à genoux à cheval à la hauteur des cuisses du patient. Les deux mains à plat, pouce sur la région épigastrique, saisissent la base du thorax et le rebord costal, et assurant par un mouvement de piston de bas en haut, et de striction, l'expiration artificielle. L'inspiration est passive.

Cette manœuvre comprime la région du cœur et assure, sur les thorax souples, en cas d'arrêt cardiaque, une certaine circulation artificielle.

C) Procédé par pressions thoraciques latérales, procédé de Darymple.

Sujet en decubitus dorsal.

Deux larges bandes de toile sont passées de chaque côté du thorax, chacune des bandes est tenue par un sauveteur.

Les tractions divergentes sur les bandes assurent l'expiration.

L'inspiration est passive.

Procédés du deuxième groupe **Inspiration active, expiration passive**

A) Syncopé en decubitus dorsal.

Procédé de refoulement des épaules (Jellinek) :

Le syncopé est en decubitus dorsal sur un coussin ou une couverture qui surélève la colonne dorsale et dégage les épaules ; bras le long du corps.

L'opérateur est derrière la tête du patient, ses deux mains appliquées chacune sur une épaule, appuyant fortement vers le sol.

L'expiration est passive ; ou aidée par pressions thoraciques.

Procédé par élévation du bassin au-dessus du sol (J.A. Francis) :

Sujet en decubitus dorsal ; bras le long du corps.

Le bassin est surélevé de telle façon que le patient ne touche plus le sol que par la tête et les pieds. L'inspiration est ainsi réalisée.

Le patient est ensuite reposé sur le sol ; ainsi se produit passivement l'expiration.

La surélévation du bassin est assurée par un sauveteur à genoux à cheval au niveau des cuisses du malade ou par deux sauveteurs qui tendent un linge ou une sangle glissée sous la région lombaire.

B) Syncopé en decubitus ventral.

Procédé par élévation du bassin au-dessus du sol (Emerson) :

Réanimateur à genoux à cheval sur le patient à hauteur des cuisses, surélévation des hanches et du bassin pour dégager l'abdomen et la base du thorax. A ce temps inspiratoire actif succède le temps expiratoire passif lorsque le corps est posé au sol. La manœuvre est pénible pour un seul réanimateur. La surélévation du bassin peut, comme dans le procédé de Francis, être obtenue à l'aide d'un linge ou de bandes de toile passées sous l'abdomen et tendues par deux sauveteurs.

Procédés du troisième groupe : Inspiration et expiration actives

Abandonner l'un des temps respiratoires, c'est compter sur l'élasticité de la cage thoracique. Or, chez certains syncopés, les rigidités musculaires apparaissent rapidement. Il est donc logique d'appliquer des moyens assurant artificiellement les deux temps respiratoires.

Mis à part les vieux procédés de Sylvester, de Marschall-Hall, celui plus récent de Praest, les techniques d'inspiration et d'expiration actives ne sont souvent que les combinaisons de celles déjà décrites dans le premier ou le deuxième groupe.

Ici encore, il convient de les classer suivant la position du syncopé :

A) Syncopé en decubitus dorsal.

Procédé de Sylvester :

Le syncopé est sur le dos ; un petit coussin ou une couverture est glissé entre les deux épaules.

Le réanimateur est derrière la tête du patient, un genou à terre ; ces manœuvres sont beaucoup moins pénibles sur une table d'opération que sur le sol.

— Pour l'inspiration :

Le réanimateur saisit les coudes ou les avant-bras du patient au tiers supérieur et les ramène en arrière à la verticale, les appuyant au sol.

— L'expiration : les coudes sont ramenés et appuyés fortement sur la base du thorax, à gauche, sur la région précordiale.

Procédé combiné : S.H.A.

Pour combiner les avantages d'une bonne ventilation pulmonaire et d'une action circulatoire aussi efficace que possible, certains auteurs allemands (d'après Cordier) recommandent l'association Sylvester-Howard.

Le procédé de Sylvester est appliqué par un sauveteur placé à la tête du sujet. Un second sauveteur, face au premier, à cheval sur le syncopé, fait les manœuvres de compression thoraco-abdominale au moment de l'expiration.

Sous l'angle de la réanimation cardiaque le procédé Sylvester-Howard est sans aucun doute l'un des plus efficaces.

Pour augmenter encore la circulation du sang, il nous semble (avec P. Marion), que l'on devrait, au moment du temps d'inspiration de Sylvester, faciliter le retour veineux par une compression abdominale à la façon de Astley-Cooper.

Combinaison des procédés de Sylvester, Howard et Astley-Cooper, la technique suivante nous paraît à recommander :

— Sujet étendu sur le sol ou, de préférence sur une table. Un coussin sous la région dorsale.

Un réanimateur à la tête, un autre à la droite du syncopé, à la hauteur de l'abdomen, ou à cheval sur les cuisses si le patient est étendu sur le sol.

Temps inspiratoire :

Élévation des bras du patient par le réanimateur placé à la tête, suivant Sylvester.

Compression abdominale par le réanimateur qui se tient sur le côté.

Temps expiratoire :

Abaissement des bras, compression thoracique latérale.

Compression abdomino-thoracique, au niveau de l'épigastre et de la région précordiale par le sauveteur placé sur le côté (suivant Howard).

B) Syncopé en decubitus ventral.

Procédé de Nielsen :

Syncopé en decubitus ventral mains croisées sous le front.

Réanimateur un genou à terre à la tête du patient.

Inspiration : le réanimateur saisit les bras, les attire à lui en relevant les coudes. La traction sur les épaules provoque l'augmentation thoracique.

Expiration : par appui sur la région dorsale, les deux mains à plat sur la cage thoracique.

Procédé de Schäfer-Nielsen :

Sujet et un sauveteur dans la même position que pour le procédé de Nielsen.

Inspiration : par élévation des coudes, comme pour le procédé de Nielsen.

Expiration : l'appui sur le thorax est réalisé par un deuxième réanimateur à cheval sur le sujet qui fait compression suivant Schäfer.

Le procédé Schäfer-Nielsen est une amélioration considérable du procédé de Schäfer (d'après Cordier et Lartigues).

Procédé de Schäfer, Emerson, Ivy :

L'amélioration du procédé de Schäfer par l'inspiration à la manière de Emerson a été proposée par Ivy en 1950.

Sujet à terre sur le ventre.

Opérateur à cheval à la hauteur des cuisses.

Expiration : comme dans le procédé de Schäfer, par compression des bases thoraciques.

Inspiration : en soulevant le bassin ou une hanche au-dessus du sol.

Procédé de Marshall-Hall :

Sujet étendu à terre sur le ventre.

Opérateur à côté du patient, près du thorax.

Inspiration : le réanimateur attire vers lui l'épaule du côté opposé jusqu'à dégager le thorax, pour faire l'expansion.

Expiration : l'épaule est reposée au sol, et le thorax comprimé.

Le syncopé est en quelque sorte roulé comme un tonneau.

C) Syncopé en decubitus latéral.

Le procédé récent de Praest (1940) est inspiré de la vieille technique de Marshall-Hall. Mais le syncopé est placé sur le côté droit.

Le réanimateur, derrière le syncopé, lui saisit l'épaule gauche et, avec le genou, l'empêche de basculer.

Inspiration : traction sur l'épaule gauche libre ramenée en arrière.

Expiration : pression sur le thorax gauche avec les deux mains.

— Méthode indirecte de respiration artificielle par action sur le diaphragme.

Les procédés de flexion du tronc sur le bassin ou des cuisses sur l'abdomen et le thorax n'ont pas dépassé, dans nos pays, le stade expérimental. En médecine chinoise et japonaise, le procédé de la flexion du tronc sur le bassin, le malade assis sur une chaise, est encore donné comme un moyen de traitement de la syncope.

Basée sur le même principe de l'action du diaphragme sur la respiration, la position tête basse puis haute, utilisée dans les services d'accouchement pour la réanimation des nourrissons nés étonnés, a souvent rendu de grands services, mais n'a jamais été prônée comme méthode de respiration artificielle.

Il a fallu la description d'Eve et les essais cliniques d'excitation électrique du phrénique (Sarnoff) pour que le public médical s'intéresse à la méthode indirecte de respiration artificielle par action diaphragmatique.

— Méthode du « Rocking-Chair » ou du balancement décrit par Eve.

La méthode décrite par Franck C. Eve, adoptée dans la Royal Navy et aux U.S.A., utilisée en France avec succès par quelques sauveteurs, conseillée par Lartiges qui cite les résultats obtenus par H. Pont, nécessite l'emploi d'un brancard basculant sur son axe transversal médian.

Position : Le syncopé est placé en decubitus ventral sur le brancard basculant. Le decubitus dorsal peut aussi être utilisé mais la ventilation obtenue serait moins bonne (?).

Expiration : Le brancard est incliné du côté de la tête jusqu'à 45 degrés environ. Dans cette position, le diaphragme refoule les poumons et chasse l'air. Le sang artériel monte vers les centres, le sang veineux des membres inférieurs revient au cœur.

Inspiration : Le brancard est basculé en sens inverse, à 45° au-dessus de l'horizontale du côté de la tête. Le diaphragme et les viscères abdominaux revenant en place normale, créent un appel d'air dans les poumons. Le sang veineux des membres supérieurs pénètre dans le cœur droit au moment de l'inspiration. Le sang artériel gagne plus facilement qu'en position horizontale le système splanchnique et les membres inférieurs.

Les manœuvres peuvent être répétées pendant plusieurs heures sans grande fatigue pour le réanimateur.

La méthode d'Eve, qui agit sur la ventilation et les circulations systémique et pulmonaire, mérite donc d'être retenue.

— Respiration électro-phrénique.

La voie de la respiration électro-phrénique a été tracée par Duchène (de Boulogne) avec ses premières tentatives humaines d'excitation de ce nerf au cours de syncopes de maladies infectieuses.

La question a été reprise ces dernières années aux U.S.A. par Sarnoff, en Italie par Garrone et Gofeil, en Angleterre par Gross et Roberts, en Autriche par Kowarchik, en France par Djournio.

Le courant alternatif est utilisé. La fréquence, l'intensité, la durée des impulsions varient avec les appareils employés. Les courants doivent être incapables de faire fibriller le cœur.

Le rythme des excitations dans l'appareil de Sarnoff est commandé automatiquement par un potentiomètre rotatif. La durée de l'inspiration et de l'expiration sont également réglables à volonté.

La difficulté réside dans l'application correcte des électrodes à la base du cou. Si le phrénique est découvert, cette critique n'est pas valable, et Sarnoff conseille cette dénudation pour les réanimations de longue durée.

Dans les cas d'urgence, on n'a pas le temps de faire la découverte du nerf. L'électrisation à travers la peau s'impose. Chez les sujets gras, les repères manquent. Pour tourner cette difficulté, Kowarchik emploie des électrodes très larges avec des courants spéciaux.

La question est à l'étude.

Les avantages de la respiration électro-phrénique sont nombreux :

- simplicité d'application,
- l'excitation d'un seul phrénique fait respirer les deux poumons (par excitation du diaphragme opposé).
- la respiration électro-phrénique est du type physiologique. Le courant circulatoire pulmonaire se fait comme chez le sujet normal, alors qu'il est inversé en respiration contrôlée par insufflation d'oxygène dans la trachée.

— les mouvements du diaphragme agissent sur la circulation veineuse, principalement abdomino-splanchnique, favorisant ainsi le mouvement sanguin indispensable à la réussite d'une réanimation pour arrêt cardiaque.

II. — MÉTHODE DE RESPIRATION ARTIFICIELLE PAR INSUFFLATION PULMONAIRE

A) **L'insufflation bouche à bouche** est encore utilisée comme procédé « de désespoir » pour créer le réflexe respiratoire ou entretenir la respiration artificielle d'un nouveau-né étonné ou en état de mort apparente. Précédé par l'aspiration de la bouche à travers une compresse, le procédé peut rendre service. « Son principal danger est le risque d'une pression trop élevée pour les fragiles alvéoles du nouveau-né (Thèse Ossola, Lyon, 1954, inspirée par Pigeaud, Charvet, Fournie).

L'expiration se fait passivement ou aidée par des pressions thoraciques manuelles.

Ce procédé primitif, ancêtre des circuits demi-ouverts ne mérite donc pas l'oubli.

B) **Respiration artificielle en circuit fermé ou demi-ouvert.**

Nous n'insisterons pas sur la description de cette méthode de respiration artificielle qui fait partie de la technique anesthésiologique moderne. Nous rappellerons seulement les modalités d'application de l'insufflation active directe :

- sous masque,
- après intubation trachéale,
- en circuit fermé,
- en circuit demi-ouvert.

Sous l'angle de la réanimation cardio-respiratoire, la technique en circuit semi-ouvert après intubation est certainement la plus efficace.

L'insufflation sous masque est moins sûre, les fuites sont à craindre, et l'encombrement pharyngo-trachéal fréquent en cas de syncope crée une gêne à l'oxygénation. En cas de thoracotomie, l'in-

tubation est préférable au masque. Sans thoracotomie, la question est discutable ; la décision dépend du matériel, des conditions de réanimation, de la présence ou non d'un réanimateur qualifié.

Par de nombreux exemples cliniques de résurrections cardiaques, la méthode d'insufflation pulmonaire a fait les preuves de son efficacité.

— Problème de l'expiration active.

L'insufflation pulmonaire n'échappe pas à la critique faite à tous les procédés de respiration artificielle du groupe II, inspiration active, expiration passive. D'après les succès obtenus en salle d'opérations, sur des opérés à thorax souple, par l'insufflation artificielle, il n'est pas possible de préjuger de la valeur de la méthode pour les noyés ou autres syncopés, à thorax rigide. Chez ce type d'asphyxiés, l'insufflation pulmonaire doit probablement être complétée par une manœuvre qui assure l'expiration active.

Deux solutions sont à envisager :

- manœuvres externes directes d'expiration,
- temps expiratoire actif par aspiration mécanique dans les voies respiratoires.

Si les manœuvres externes d'expiration active sont d'exécution facile, l'aspiration mécanique sur les voies aériennes ne peut s'improviser. Des appareils d'anesthésie existent déjà qui assurent les deux temps respiratoires (en France, l'appareil d'Alluaume). Ils pourraient être adaptés aux conditions de la réanimation respiratoire des syncopés.

— Problème d'application de la méthode au dehors de la salle d'opérations.

Dans les salles d'hospitalisation et a fortiori en dehors du milieu hospitalier, les difficultés d'application sont souvent insurmontables. Mais l'expérience prouve, au moins en milieu hospitalier, que c'est souvent en raison du manque de matériel et non pas par absence de personnel médical que l'insufflation pulmonaire ne peut être réalisée dans les délais utiles à une réanimation correcte. Il ne semble pourtant pas au-dessus des possibilités d'une organisation hospitalière moderne de prévoir dans chaque salle de malades ou de réanimation le matériel indispensable à une res-

piration artificielle par insufflation. La loi oblige à placer des extincteurs dans tous les couloirs d'hôpitaux, pourquoi pas quelques boîtes d'urgence de réanimation dans les salles de malades, qui comprendraient :

- laryngoscope,
- matériel d'intubation pour tous âges,
- matériel pour un va-et-vient,
- petit tube d'oxygène facilement transportable.

Ces quelques réflexions sont aussi valables pour les centres de sauvetage qui disposent d'un personnel qualifié et de médecins réanimateurs. A l'usage de ces derniers, il conviendrait de réserver le matériel d'intubation d'urgence ; premier pas vers les indications possibles sur terrain, de réanimations intra-thoraciques en cas de syncope cardiaque.

Enfin, le problème de l'insufflation pulmonaire sur le terrain serait simplifié en utilisant, au lieu de l'oxygène, l'air ambiant. Les équipes de sauvetage devraient donc disposer d'un petit appareil portatif réalisant l'insufflation pulmonaire et l'expiration active, branché d'une part sur l'air extérieur, d'autre part sur une sonde trachéale ou un masque, adaptation moderne du soufflet à deux chambres de Charles Kite (1786) ou des premiers soufflets métalliques de Courtois (de Tournon). Par exemple, le soufflet d'Oxford « Oxford inflating Bellows ».

— Problèmes d'application des méthodes de respiration artificielle.

- I. — Problème de la liberté des voies respiratoires.
- II. — Problème : air, oxygène ou carbogène ?

I. - Problème de la liberté des voies respiratoires.

L'efficacité des méthodes de respiration artificielle est subordonnée à la liberté de l'arbre respiratoire, souvent encombré au cours des syncopes. Liquides gastriques ou particules alimentaires, déglutis dans la trachée, mucosités naso-pharyngées, sécrétions bronchiques et trachéales, spume d'œdème pulmonaire, obstruction de l'orifice laryngé par la chute de la langue sont autant d'obstacles contre lesquels il faut lutter. C'est pourquoi un certain nombre de manœuvres sont indispensables à la réussite de la respiration artificielle.

1) **La propulsion de la mâchoire, la traction de la langue** ouvrent l'orifice glottique. Le tube de Mayo en bonne place évite la chute de la langue.

2) **L'aspiration des mucosités** pharyngées est absolument indispensable avant toute manœuvre de respiration artificielle. En salle d'opérations, l'aspiration mécanique directe ne pose pas de problème. En dehors du milieu hospitalier, les difficultés sont parfois insurmontables. La réanimation en decubitus ventral qui favorise, mieux que le decubitus dorsal, l'expulsion des sécrétions pharyngolaryngées est une des raisons qui a détrôné le procédé de Sylvester en faveur de celui de Schäfer.

Pour le même motif, le balancement d'Eve qui facilite au maximum l'expulsion des mucosités trachéo-bronchiques est actuellement préféré au procédé de Schäfer.

3) Chez certains asphyxiés, l'encombrement est tel que se pose l'indication de l'**aspiration trachéale**.

Après intubation trachéale, l'aspiration, geste banal en anesthésie moderne, n'offre pas de difficulté particulière. En dehors de la salle d'opérations, en l'absence d'intubation, elle est difficile. En cas d'inondation trachéo-bronchique, **la trachéotomie** paraît la solution la moins mauvaise. Après aspiration par l'orifice de trachéotomie, les manœuvres d'insufflation pulmonaire peuvent commencer.

La trachéotomie avant la respiration artificielle trouve aussi quelques rares indications au cours de certaines obstructions laryngées et de syncopes asphyxiques. (Alglave en a rappelé récemment un beau succès obtenu il y a quelques années.)

Réalisée avec une petite canule, la trachéotomie est un geste simple qui, depuis les antibiotiques, n'est pas très dangereux pour les poumons.

II. - Air - oxygène ou carbogène ?

En salle d'opérations, la respiration artificielle se fait en oxygène pur, le carbogène n'est plus guère employé.

Dans les centres de sauvetage, le tube de carbogène fait partie du matériel de réanimation indispensable.

Nombreuses sont les réanimations réussies à l'air libre.

Devant ces paradoxes techniques peut-on avoir une opinion sur l'emploi de l'air, de l'oxygène ou du gaz carbonique ?

— Gaz carbonique.

En syncope asphyxique, le gaz carbonique étant en excès dans le sang, il n'y a donc aucune raison d'en conseiller l'emploi (Hermann).

On a dit qu'après de longues réanimations, bien conduites, la ventilation pulmonaire excessive pouvait conduire à l'acapnie. Cette remarque théorique est controuvée par les faits (Gordon). La clinique et l'expérimentation nous ont appris qu'à mesure que le temps s'écoule, l'hématose est de plus en plus difficile à assurer.

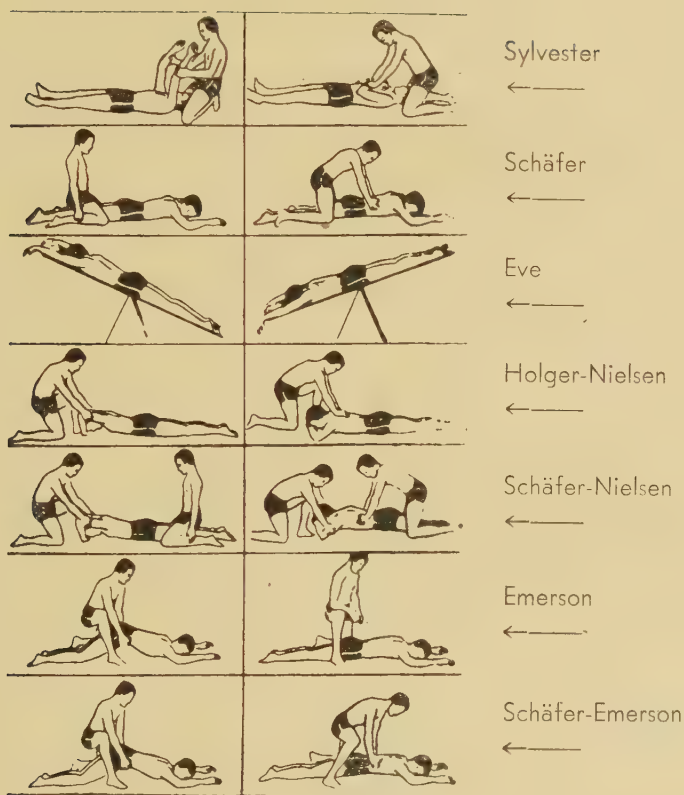
Au cours des syncopes hémorragiques, le gaz carbonique donné sous forme de carbogène a peut-être un certain intérêt pour exciter les centres bulbaires anoxiques.

— Air ou oxygène.

Pour traiter la syncope asphyxique un mélange riche en oxygène est évidemment supérieur à l'air atmosphérique. L'insufflation pulmonaire d'oxygène après intubation ou sous masque, ou simplement comme complément de manœuvres externes est, sans aucun doute, d'un grand intérêt.

Mais l'oxygène n'est pas indispensable au succès de la respiration artificielle. Habitué au réflexe de la saïe d'opérations, le réanimateur associe trop volontiers abus d'oxygène et intubation trachéale. Il doit savoir qu'une insufflation pulmonaire peut être parfaitement correcte avec de l'air atmosphérique.

Cette notion devrait conduire à l'utilisation d'appareils d'inspiration plus simples, plus pratiques que ceux dont nous disposons aujourd'hui, qui exigent l'oxygène sous pression.



Schémas d'après Séclin (Thèse, Paris, 1951).

CHAPITRE .III

VALEUR COMPARÉE DES DIFFÉRENTES MÉTHODES DE RESPIRATION ARTIFICIELLE SUR LA VENTILATION PULMONAIRE ET SUR LA CIRCULATION

La respiration artificielle peut-elle ranimer un malade en syncope cardiaque ? Question maintes fois posée à propos des états de mort apparente « ressuscités » par des sauveteurs bénévoles, question qui soulève le problème du diagnostic de l'arrêt cardiaque et de son traitement par de simples manœuvres de respiration artificielle.

Sur le diagnostic on peut toujours discuter, invoquer l'erreur d'interprétation de sauveteurs improvisés qui croient à l'arrêt cardiaque alors qu'il s'agit d'hypotension extrêmement marquée avec disparition du pouls périphérique, assourdissement des bruits du cœur, voire même cœur inaudible, et débit très réduit.

Mais les guérisons, sans massages cardiaques directs, de syncopes cardiaques indiscutables, ne peuvent être expliquées que par l'action cardiaque et circulatoire de certaines méthodes de respiration artificielle.

La valeur des différentes méthodes de respiration artificielle doit donc être appréciée en fonction de leur action sur la ventilation et sur la circulation.

I. — VALEUR DES DIFFÉRENTES MÉTHODES DE RESPIRATION ARTIFICIELLE SUR LA VENTILATION PULMONAIRE

Immédiatement après le dernier mouvement respiratoire et pendant une durée de dix minutes à une heure environ, le thorax humain reste souple, élastique, bloqué dans une position intermédiaire entre l'inspiration et l'expiration forcée. Tant que le tonus musculaire persiste, la compression du thorax en chasse l'air et le relâchement de cette manœuvre est suivie d'une aspiration passive. Finalement, la rigidité cadavérique, s'opposant à l'expansion, bloque le thorax en expiration forcée.

La rapidité d'apparition de la perte de l'élasticité thoracique dépend d'un certain nombre de facteurs dont les plus importants sont l'âge du sujet, l'état semi-rigide ou souple du thorax avant la syncope, le milieu ambiant (chaleur, froid, eau, air, etc.).

Pour être admis sans réserve, les **procédés de contrôle** des effets des méthodes de respiration artificielle sur la ventilation pulmonaire devront donc se rapprocher le plus possible des conditions de la syncope chez l'homme. D. Cordier, dans son livre, « Les méthodes manuelle de respiration artificielle », en a fait une critique serrée, à laquelle nous nous référons.

A) **Apnée volontaire.**

La mesure de la ventilation pulmonaire artificielle chez l'homme suspendant volontairement sa respiration « ne peut donner aucun résultat utile et significatif » (Cordier).

B) **La mesure de la respiration artificielle chez l'homme en période d'apnée par hypocapnie après hyperventilation,**

« n'offre pas, pour son étude, des conditions bien supérieures à celles que l'on obtient sur le sujet suspendant volontairement sa respiration » (Cordier), en raison de la mise en jeu, par l'hypocapnie provoquée du réflexe Hering-Breuer.

Cependant, sur un même sujet, les causes d'erreur étant toujours les mêmes, si les chiffres obtenus par ce procédé n'ont pas

de valeur absolue, ils peuvent néanmoins être comparés aux résultats d'autres moyens de ventilation.

Séclin a, dans sa thèse, présenté trois tableaux très instructifs :

- le premier groupe des résultats obtenus chez le sujet éveillé, en état d'apnée acapnique (tableau I).
- le second, les résultats obtenus par apnée acapnique sous anesthésie générale (tableau II).
- le troisième, les chiffres donnés par Gordon, Raymond Sadove et Ivy sur des volontaires en apnée acapnique sous anesthésie et curare (tableau III).

Mise à part une exception (Waters et Benett), tous les résultats concordent. D'après leur valeur sur la ventilation pulmonaire, les procédés de respiration artificielle peuvent être ainsi classés :

1) Excellente ventilation :

- Procédés de Sylvester,
Nielsen,
Praest,
Schäfer-Nielsen.

2) Ventilation correcte, suffisante :

- Procédés de Eve,
Schäfer-Emerson-Ivy.

3) Ventilation faible :

- Procédé de Schäfer.

Les **méthodes de respiration artificielle par insufflation pulmonaire** doivent être mises à part. Leur emploi journalier en anesthésie contrôlée sous curare ou hyperventilation hypocapnique est une preuve de leur efficacité. Les procédés habituellement utilisés ne réalisent qu'une inspiration active, l'expiration étant laissée à l'élasticité du thorax. Quelques appareils aident l'expiration par aspiration active (ainsi, en France, l'appareil d'Alluaume). Sur des thorax assez rigides ou des poumons malades (vieillards, adultes avec sclérose pulmonaire), l'expiration active semble de grand intérêt et son étude mériterait d'être poursuivie sous l'angle de la réanimation cardio-respiratoire. Nous y reviendrons plus loin.

La technique d'application au masque ou après intubation prête à discussion. Avec un masque bien en place, chez un patient dont

la grotte est libre, sans mucosités pharyngées, l'insufflation pulmonaire est suffisante. Mais si ces conditions ne sont pas remplies, l'insufflation reste pharyngée ou œsophagienne et l'oxygénation est insuffisante. C'est pourquoi, en arrêt cardiaque, l'intubation préalable semble devoir être conseillée.

Démonstration de l'inefficacité de l'insufflation au masque est faite par l'application de certains appareils automatiques dont la pression d'insufflation cesse lorsqu'elle a atteint dans les alvéoles un niveau préalablement fixé. Apparemment, l'appareil fonctionne normalement et l'expiration passive suit l'inspiration active. En réalité, la pression respiratoire maxima est atteinte non dans l'arbre pulmonaire mais dans le pharynx et, de ce fait, la ventilation ne se fait pas.

En somme, l'insufflation pulmonaire est une excellente méthode de ventilation supérieure à toutes méthodes de respiration artificielle par manœuvres externes sur un thorax souple, élastique; son application chez le syncopé adulte à thorax semi-rigide et chez tout réanimé dont le pharynx ne peut être correctement aspiré, doit être faite après intubation trachéale.

C) Contrôle sur le cadavre humain.

A condition que les expériences soient commencées immédiatement après la mort, la respiration artificielle sur le cadavre humain encore chaud est un moyen d'étude expérimentale assez satisfaisant. Utilisé par Bruns et Thiel (1927-1930), il donne des résultats qui sont au-dessous du chiffre réel puisque la perte de tons est évidemment plus importante à ce stade qu'à celui de la syncope.

Les résultats de Bruns et Theil sont les suivants :

Procédé	Volume d'air à chaque manœuvre
Silvester	200 cc.
Schäfer	20 cc.
Howard	50 cc.

Les résultats obtenus sur le cadavre chaud par Bruns et Thiel concordent avec ceux (cités plus haut) de la méthode d'apnée hypocapnique : supériorité du procédé de Sylvester sur celui de Schäfer pour ventiler les poumons.

Les méthodes d'**insufflation pulmonaire** n'ont, à notre connaissance, pas été systématiquement étudiées sur le cadavre humain. Leurs effets sont suffisamment connus en anesthésie sur le sujet en apnée pour qu'on puisse admettre leur grande efficacité. Cependant, sur des thorax assez rigides, comme par exemple celui d'un adulte noyé, on peut imaginer les difficultés, les dangers, les échecs dans l'application de cette méthode.

La pression du ballonnement ne devant pas dépasser 17 cm. d'eau (car au-dessus les risques d'éclatement alvéolaire ou d'aplatissement vasculaire pulmonaire ne sont pas négligeables) sera peut-être insuffisante pour réaliser les premières inspirations d'un thorax bloqué ayant déjà perdu de son tonus musculaire. Pour la même raison, l'expiration se fera mal, et cette critique est plus sérieuse que la première.

Pour y pallier, différents appareils mécaniques font une expiration active par aspiration. La tendance actuelle est à l'essai de tels appareils inspireurs-expirateurs dont l'intérêt en réanimation cardio-respiratoire semble considérable.

TABLEAU I
(Thèse Séclin)

	Schäfer	Schäfer Nielsen	Sylvester	Eve	Nielsen	Schäfer Emerson Ivy	Praest
Liljestrand 1913	170 cc.		190				
Hederer 1935	100 150	250	250		150		
André et Boxus 1945	1200	1602	1347 1823 avec compression expiratoire		1712		1825
Gordon Fainer Ivy 1950	810	1368	1529	1107	1367	884	

TABLEAU II
(Thèse Séclin)

	Schäfer	Sylvester	Eve 40°	Eve 60°
	—	—	—	—
Waters et Bennet 1936	160 cc.	140	100	150
Mac Intooh 1943	340	400		580
Eve 1945	530	650	850 (45°)	

TABLEAU III
(Thèse Séclin)

Schäfer	Schäfer Nielsen	Sylvester	Eve 40°	Nielsen	Schäfer Ivy Emerson
—	—	—	—	—	—
500 cc.	1027	1145	751	1107	1199

II. — ACTION DES MÉTHODES DE RESPIRATION ARTIFICIELLE SUR LE CŒUR ET LA CIRCULATION

La question a été maintes fois posée de savoir si les méthodes de respiration artificielle ont une action sur la circulation, question très importante quand il s'agit de juger de la valeur de ces méthodes, pour traiter la syncope cardio-respiratoire.

On a dit que la respiration artificielle pouvait agir sur la circulation soit par action directe sur le cœur (massage cardiaque externe), soit en créant une circulation de fortune.

Un certain nombre d'expériences ont été faites pour essayer de mettre en évidence ces deux actions. Nous les résumons brièvement :

A) Action cardiaque directe de la respiration artificielle.

Chez l'animal.

Les expériences de Boehm (1877-1878) sont restées classiques : par insufflation pulmonaire associée à des compressions rythmées du thorax, Boehm a obtenu des réanimations d'animaux asphyxiés à condition que les manœuvres de réanimations soient commencées moins d'une minute et demie après l'arrêt cardiaque.

Par simple insufflation pulmonaire cet auteur n'a pas obtenu d'effets positifs.

Heymans (1922) réanime des lapins ou des cobayes par insufflation pulmonaire 4 minutes après l'arrêt respiratoire. Mais il échoue avec la respiration artificielle par compression thoracique.

En somme, les résultats des expérimentateurs sont assez contradictoires. Ils semblent varier avec les animaux en expérience. Sur les animaux à thorax souple les compressions de la cage thoracique semblent agir efficacement sur le cœur, tandis qu'elles échouent chez les gros animaux à thorax plus rigide.

Chez l'homme.

Il existe des observations indiscutables de réanimations d'arrêt cardiaque par respiration artificielle par manœuvres externes. Ainsi dans le service de notre Maître Santy, P. Marion et Lavigne ont pu réanimer une syncope cardiaque survenue chez une enfant bleue âgée de 2 ans, la souplesse du thorax de l'enfant explique la cause du succès.

Modifications manométriques.

Des preuves expérimentales de l'action directe de la respiration artificielle sur les cavités cardiaques ont été apportées par des mesures manométriques intra-cavitaires.

Brüns et Thiel (1930) mesurent les pressions intra-cardiaques sur des cadavres chauds sur lesquels ils pratiquent la méthode de Schäfer, de Sylvester ou de Howard.

Pressions prises dans le ventricule gauche du cadavre (citées par Cordier) :

Avec la méthode de Schäfer :

A l'inspiration : 0 cm. d'eau.

A l'expiration : 0 cm. d'eau.

Avec la méthode de Sylvester avec compression expiratoire :

A l'inspiration : — 8.

A l'expiration : + 18.

Avec la méthode de Sylvester sans compression expiratoire :

A l'inspiration : — 8.

A l'expiration : + 1.

Avec la méthode de Howard :

A l'inspiration : — 0,5.

A l'expiration : + 10.

La différence inspiratoire-expiratoire n'est pratiquement intéressante qu'avec la méthode de Howard et la méthode de Sylvester avec compression expiratoire.

B) Action sur la circulation.

Si l'on peut admettre que les méthodes de respiration artificielle agissent en excitant le myocarde, et en provoquant de ce fait une reprise de son activité, il est plus difficile d'admettre que ces manœuvres agissent efficacement sur la circulation pulmonaire et la circulation systémique.

Cependant, un certain nombre d'expériences semblent prouver cette circulation de fortune.

— Boehm, chez le rat asphyxié, prouve que la compression manuelle du thorax élève la pression dans les artères et constate que le sang devient rouge dans les cavités gauches.

— Kraske (1887, cité par Cordier) injecte dans la veine jugulaire du chien et du cadavre humain une solution colorée et pratique la respiration artificielle selon Sylvester. « Au bout d'un temps relativement court il constate la présence du colorant dans tout le système artériel. »

— Tournade, Rocchisani et Mely (1934, cités par Cordier). Sur un chien asphyxié, ils pratiquent la méthode de Sylvester ou l'insufflation avec compression rapide par saccades.

Ces mouvements provoquent une élévation de la tension artérielle et au bout d'un certain temps le sang apparaît rouge dans les cavités cardiaques gauches. La preuve de l'existence d'une faible circulation de fortune est donnée par l'injection de fluo-

rescécine et de ferrocyanure de potassium dans la jugulaire. Le sang carotidien, après les manœuvres de réanimation », offre une belle fluorescence verte et donne avec le perchlorure de fer une coloration bleue de prusse des plus nettes ».

Le résultat de ces expériences n'a pas été retrouvé par Gallet (1902), par Brüns et Thiel, par Wichels et Laubert (1932). Pour ces auteurs, la circulation de fortune, si elle existe, est trop faible pour être efficace. Quant aux variations de pression elles affectent en même temps les pressions veineuse et artérielle. Il ne s'agit pas d'une véritable circulation, mais d'un simple mouvement de va-et-vient.

Parmi les recherches récentes sur l'action de la respiration artificielle sur la circulation, nous retiendrons celles de Hemmingway et Neil et celles de S.A. Thompson, E. Quimby et Smith. Ces derniers opèrent sur des chiens dont la mort apparente remonte à plus de 45 minutes, afin d'éliminer toute action circulatoire due au cœur. Il ne semble pas qu'un contrôle électrocardiographique de l'arrêt de l'activité dynamique soit effectué.

Ces auteurs utilisent le sodium radio-actif comme traceur, avec enregistrement graphique continu à travers les téguments, et l'insufflation pulmonaire rythmée comme moyen de réanimation.

Mais les résultats sont différents selon les types d'insufflation pulmonaire employés.

Ils concluent à une circulation qui d'après eux est nettement supérieure lorsque la méthode est active aux deux temps, inspiratoire et expiratoire (ressuscitateur avec pression positive inspiratoire de 14 mm de mercure et négative expiratoire de — 9 mm de mercure. Rythme : 16 à 20 fois par minute).

La méthode d'inspiration active et d'expiration passive n'a pas d'action très efficace sur la circulation, tandis que la méthode d'expiration active sans inspiration active donne de meilleurs résultats circulatoires.

Il convient cependant d'ajouter que cette circulation est très lente, puisqu'il ressort de leurs graphiques que 45 minutes de réanimation sont nécessaires pour obtenir un mélange homogène du traceur dans le sang, ce qui normalement demande chez le chien, bien moins d'une minute.

— Hemmingway et Neil expérimentent chez le chien et mesurent le débit cardiaque (formule de Fick) avec la méthode d'Eve et les méthodes de compressions thoraciques.

Par la méthode d'Eve, le débit cardiaque est de 1.218 cc., tandis que par compression thoracique il n'est que de 979 cc. Ces auteurs concluent à l'intérêt de la méthode du balancement qui favorise le retour du sang veineux au cœur et son écoulement vers la périphérie suivant les positions d'inclinaison données au patient.

C) Recherches personnelles chez l'animal noyé : Etude de l'action de la méthode du « balancement » sur la circulation.

Dans trois expériences préliminaires nous avons étudié la circulation sous balancement avec des substances colorantes.

Avec Deleuze, nous avons expérimenté sur trois chiens, et dans un cas obtenu, après injection de bleu de méthylène dans la jugulaire droite, une belle coloration des coronaires et le sang recueilli dans l'artère fémorale avait, après centrifugation, son plasma fortement coloré en bleu.

Avec Fontès, nous avons repris ces expériences, à l'aide de l'iode radio-actif et nous exposons ici nos résultats.

Etude hémodynamique par l'iode radio-actif.

Nous avons utilisé un traceur radio-actif, l'iode 131, d'emploi plus commode que le radio-sodium.

La méthode utilisée est en principe simple : elle consiste en l'injection d'une petite quantité d'iode radio-actif contenu dans un petit volume, en un point très localisé de la circulation. On étudie ensuite la manière dont le traceur se mélange au sang.

La dose utilisée est de 10 microcuries d'iode 131 dans 2 cc. de solution de iodure de potassium au 1/1.000^e, la même dans toutes les expériences.

Tous les chiens avaient reçu de l'héparine. Les mesures de radio-activité furent faites non pas par enregistrement graphique continu — ce qui n'est pas réalisable pendant le balancement —, mais par prélèvements de sang, espacés dans le temps.

Après centrifugation, étalement du sérum et séchage, les échantillons furent passés sous un compteur de Geiger actionnant un dispositif classique de comptage d'impulsions et les activités ainsi mesurées exprimées en coups/minute par 1/2 cc. de sérum.

Le but poursuivi est la mise en évidence d'une circulation éventuelle; cette circulation devant résulter uniquement de la méthode de réanimation d'Eve.

Il fallait donc s'assurer que le cœur était complètement inefficace : l'électrocardiogramme et l'annulation de la tension artérielle nous le montraient, tous deux enregistrés pendant la noyade. Dans la plupart des cas d'ailleurs, les expériences furent commencées au moins 15 minutes après la mort électrique du cœur.

Trois expériences étaient à faire :

1. Mesure de la diffusion de l'iode dans le sang de l'animal mort.
2. Mesure de dilution de l'iode dans le sang de l'animal vivant.
3. Mesure de dilution de l'iode dans le sang de l'animal mort noyé, puis « balancé ».

1) Diffusion de l'iode radio-actif dans le sang de l'animal mort.

Ces expériences, les premières entreprises, ne le furent que dans le but de montrer que cette diffusion était faible et ne pouvait apporter qu'une erreur négligeable. Nous pensions que la diffusion de l'iode chez le cadavre non mobilisé avait lieu dans une masse liquide inerte, immobile, animée d'aucun mouvement ordonné ou non et qu'en conséquence, le traceur mettrait un temps très long pour parvenir en quantité appréciable en un point très éloigné du lieu d'injection.

Les résultats furent très différents de ceux escomptés.

Des injections furent faites dans le cœur droit par l'intermédiaire d'une sonde introduite dans une jugulaire et les échantillons recueillis à une artère fémorale.

Dans les trois cas il fut trouvé une activité faible, mais non négligeable et surtout presque immédiatement après l'injection (cf. courbes en traits interrompus de la fig. 1).

Une autre constatation fut faite : les échantillons purent tous être recueillis à partir d'une artère fémorale par écoulement spontané, sans seringue, sans aspiration.

Cet écoulement spontané à partir d'un chien hépariné mort par inondation trachéale a été chaque fois constaté (4 cas, dont les deux rapportés ici) et se manifeste pendant longtemps : dans deux cas ils ne disparurent que deux heures et demie après le début des prélèvements.

Evidemment, entre chaque échantillon, on ne laissait pas le sang se répandre hors du vaisseau.

Il ne s'agit certainement pas d'une diffusion de l'iode au sein d'une masse liquide immobile ; un tel phénomène demanderait un temps plus long pour se manifester et, surtout, donnerait lieu à une augmentation progressive de l'activité tendant vers une limite supérieure, alors qu'ici l'activité atteint rapidement un maximum pour décroître ensuite progressivement.

Pour nous, il s'agit d'un mouvement sanguin après la mort faible en volume (faible activité), mais relativement rapide (traceur à la fémorale deux minutes après l'injection dans le cœur droit).

Il nous a semblé intéressant d'esquisser une explication de ce phénomène :

— après la mort, l'élasticité des parois du système vasculaire maintient une certaine pression sanguine qui disparaîtra avec la rigidité cadavérique.

— mais de plus, chez ces animaux noyés il existe une hyperpression dans tout le territoire du sang veineux.

Il existe donc un gradient de pression qui animera le sang dans le sens de la haute pression vers la basse pression, selon ce gradient.

Evidemment, il ne saurait s'agir d'une circulation le mouvement ne réalisant qu'une partie d'un cycle circulatoire.

Répetons que l'animal avait été préalablement hépariné. Sinon, la forte viscosité sanguine aurait probablement interdit ce mouvement.

Les auteurs américains précédemment cités (Thompson, Quimby et Smith) avaient conclu à l'absence de diffusion du traceur, chez le chien mort, cadavre laissé immobile.

A ce résultat différent nous donnons les deux raisons suivantes :

La méthode des traceurs radio-actifs est une méthode très sensible mais ses deux variantes conduisent à des résultats un peu différents :

a) La méthode d'enregistrement externe continu du niveau de radio-activité est obligatoirement moins sensible que la méthode de prélèvement.

Les courbes relevées sont des courbes continues, mais étant donné l'effet de mémoire inhérent à l'appareil utilisé, l'allure des phénomènes est quelque peu modifiée.

Les phénomènes assez rapides et de faible amplitude, ce qui est ici le cas, sont difficiles à discerner.

La méthode des prélèvements est beaucoup plus longue parce qu'elle entraîne de longues manipulations et de délicates mesures. D'autre part, elle est discontinue et fait un large appel à l'interpolation, lors de la construction de la courbe.

En revanche, elle est fidèle (pas d'effet de mémoire) et peut devenir très précise si on consacre un temps suffisant aux mesures du niveau radio-actif des échantillons.

De plus, elle est sensible, et de faibles radio-activités sont facilement décelables.

Il est probable que si nous avons utilisé la méthode d'enregistrement graphique, le phénomène serait apparu tellement atténué que nous l'aurions négligé.

b) Les chiens des auteurs américains étaient morts par obstruction de la trachée, or cette mort entraînerait une dilatation des deux cœurs : droit et gauche, d'où absence de gradient de pression entre petite et grande circulation.

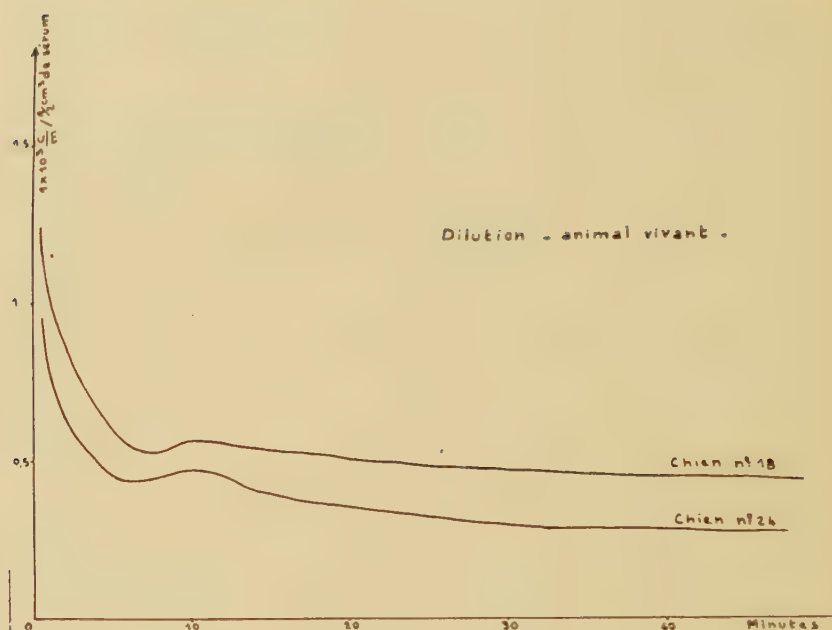
Au contraire, la mort par noyade amène une dilatation du cœur droit seulement.

2) Dilution de l'iode radio-actif dans le sang de l'animal vivant.

Technique : Injection du traceur dans une veine d'une patte arrière et prélèvements des échantillons dans la veine symétrique opposée.

Les courbes (fig. 2) sont à rapprocher de celles obtenues avec le sodium radio-actif en vue de la mesure du volume du sang et des liquides extra-cellulaires. On n'aboutit pas à une dilution stable, comme on pourrait l'espérer, une fois l'homogénéité réalisée. Celle-ci est réalisée en quelques secondes chez le chien dont le rythme cardiaque est de l'ordre de 200 pulsations/minute.

L'iode s'évadant rapidement des vaisseaux, pour diffuser dans l'organisme, la courbe décroît jusqu'à réalisation d'un équilibre. Mais la fixation thyroïdienne et l'élimination physiologique de l'iode en excès amènent une nouvelle décroissance lente de l'activité. Notons que le maximum a lieu très rapidement avant la trentième seconde.



3) Dilution de l'iode radio-actif dans le sang de l'animal mort, puis « balancé ».

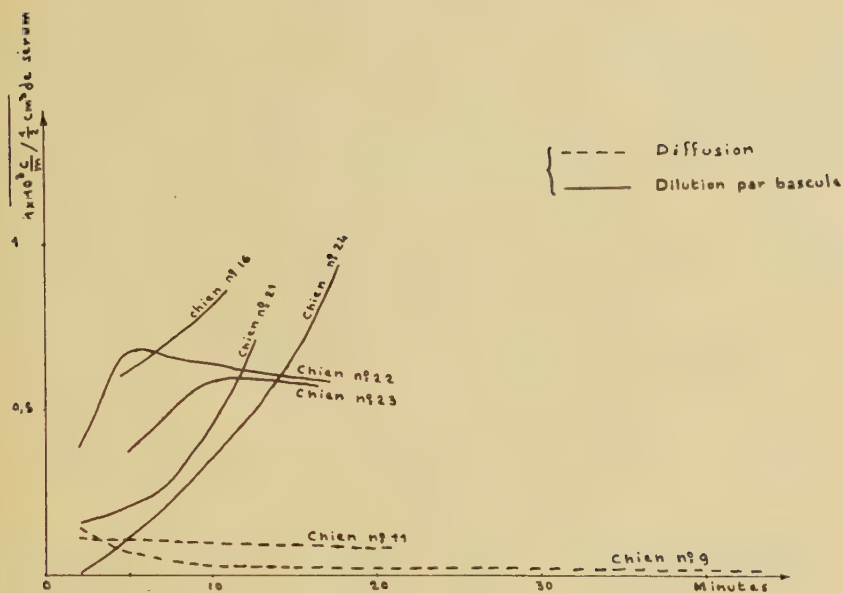
L'iode radio-actif fut injecté dans le cœur droit par l'intermédiaire d'une sonde introduite dans la veine jugulaire. Les échantillons furent recueillis au niveau de la veine fémorale dans 4 cas et une autre fois à l'artère fémorale.

Les résultats sont très différents de ceux obtenus sur l'animal mort ne subissant pas de manœuvres de réanimation (cas I de diffusion) (fig. 1, courbes en traits pleins).

Le balancement a donc une action dynamique sur la masse sanguine. Les courbes montrent une croissance vers un maximum qui est atteint dans les deux cas les plus précoces au bout de 6 minutes et 10 minutes environ.

Enfin, le niveau d'activité est beaucoup plus important, de l'ordre de celui observé sur les chiens vivants.

Sur l'un des chiens (N-24), après l'arrêt du balancement, des échantillons furent prélevés en divers points du système circulatoire et les activités mesurées sont portées dans le tableau ci-dessous :



Veine fémorale droite	921 coups/minute/ $\frac{1}{2}$ cc.
Artère fémorale gauche	537 coups/minute/ $\frac{1}{2}$ cc.
Ventricule gauche	970 coups/minute/ $\frac{1}{2}$ cc.
Veine jugulaire gauche	740 coups/minute/ $\frac{1}{2}$ cc.

Il n'y a pas d'écart considérable entre l'activité de ces échantillons, ce qui prouve qu'un mouvement sanguin a eu lieu.

Un cycle circulatoire incomplet aurait donné des différences énormes (plusieurs dizaines de milliers de coups/minute entre les différentes mesures). D'autre part, la masse sanguine du chien estimé à 7 % du poids de l'animal, c'est-à-dire que le volume sanguin est de l'ordre de 1.500 cc. pour les animaux utilisés dans nos expériences. Une dilution homogène de l'iode injecté donnerait alors une activité de l'ordre de 103 coups/minute/0,5 cc. de sérum, assez voisine de celle obtenue compte tenu du fait que l'iode extravase certainement encore quelque temps après la mort.

On peut donc conclure à l'existence d'une circulation de secours produite par le « balancement ».

Cette circulation est-elle capable de transporter et de délivrer la quantité d'oxygène minimum compatible avec la vie ? Sans

pouvoir répondre à cette question, il est à remarquer que, comme prévu, cette circulation de secours est considérablement plus lente que la circulation normale. Sur les graphiques, les maxima dans les deux cas les plus favorables sont atteints seulement après 6 minutes et 10 minutes au lieu de moins de 30 secondes.

Les auteurs américains, avec une méthode certainement moins efficace au point de vue circulatoire, n'obtiennent un mélange assimilable à l'homogénéité qu'après 45 minutes.

Il nous apparaît donc douteux que la circulation de secours due à la réanimation soit suffisante.

En conclusion, par la méthode d'Eve :

en cas de cœur arrêté : il existe peu de chances de réanimation sans massages cardiaques.

dans les cas limites de cœur arrêté depuis peu : possibilité de réanimation grâce à la faible circulation de secours. Sous l'angle de cette circulation de secours, le rythme de balancement devrait être rapide de façon à intensifier la circulation. Mais il est possible que la rapidité du rythme de balancement compromette la ventilation.

CHAPITRE IV

RÉFLEXIONS SUR LA CONDUITE A TENIR EN PRÉSENCE D'UN NOYÉ

Dans l'état actuel, le noyé en état de mort apparente ou en syncope respiratoire est traité le plus rapidement possible sur les lieux de l'accident par des sauveteurs occasionnels ou professionnels. La plupart appliquent la méthode de Schäfer isolée ou combinée avec l'expiration active de Nielsen, quelques Centres emploient la méthode du « Rocking » (Pont, à Toulon).

Si le blessé n'est pas réanimé rapidement par une méthode de respiration artificielle, il est ensuite dirigé sur un Centre hospitalier.

Pendant le transport, très souvent la respiration n'est pas continuée. C'est alors une perte de temps extrêmement préjudiciable et généralement après l'arrivée à l'hôpital, toute manœuvre de réanimation cardiaque directe semble illusoire. Ainsi l'observation suivante :

Fillette de 13 ans, à jeun. Au premier plongeon, en piscine d'eau douce, elle ne revient pas à la surface. Perte de temps pour retirer l'enfant de l'eau. Les mouvements artificiels, selon la méthode de Schäfer, commencés par les sapeurs-pompiers, sont pratiqués environ dix minutes après le début de l'accident. Un médecin fait une saignée, continue la respiration puis fait transporter la malade à l'Hôpital Edouard-Herriot dans le service d'Urgence (Professeur A. Trillat).

Intubation trachéale (G. Brunet-Debaines), et oxygénation par insufflation. Pas d'eau dans le poumon : mais un peu de liquide d'œdème.

Thoracotomie dans le troisième espace (Pierre Marion). Aspect du cœur : cœur droit peu dilaté, atone, cœur gauche contracté en systole. Début des

massages cardiaques une heure et demie après le début de l'accident. Ces massages sont inefficaces.

La pompe cardiaque ne peut pas être amorcée.

Impression de cœur vide. Le cœur ne se remplit pas à la diastole. Transfusion intra-artérielle radiale droite au tiers supérieur, de 1 lit. 500 (Mounier-Kuhn, Sehba).

Tête basse, garrot avec bande d'Esmach aux deux membres inférieurs.

Les massages deviennent alors efficaces, la teinte du visage et des ongles change d'aspect et passe du violet au rose. Bon pouls capillaire.

Durée de la réanimation : une heure environ.

Finalement, le cœur fibrille : fibrillation fine terminale.

Dans l'état actuel il n'y a pas de statistique qui puisse donner avec précision le pourcentage réel des succès et des échecs obtenus par les moyens modernes de respiration artificielle chez le noyé en état de mort apparente.

L'impression est que dans la majorité des cas, les succès ont été obtenus pour des syncopes avec diminution très importante de la tension artérielle, donnant à un observateur peu entraîné l'aspect de la mort.

La respiration artificielle a, dans ces cas, un rôle heureux, sur la ventilation et sur la circulation, à titre d'appoint.

Il semble bien que le véritable arrêt cardiaque échappe souvent au traitement de la syncope par la respiration artificielle. Peut-être chez des sujets à thorax souple, particulièrement chez l'enfant, les compressions manuelles de la cage thoracique agissent utilement sur le cœur et la respiration. Malheureusement, c'est une règle sur laquelle on ne peut compter.

Pour que des progrès soient réalisés dans le traitement de la syncope cardio-respiratoire des noyés, il faudrait, à notre avis, que l'on pût, sur le terrain, réaliser d'emblée une ventilation pulmonaire parfaite et assurer le plus tôt possible une circulation artificielle.

L'idéal serait une insufflation pulmonaire sous masque, ce qui suppose un entraînement spécial, et un matériel d'urgence toujours disponible. Ce programme n'est pas au-dessus des possibilités dans les grands centres sportifs et militaires, et dans les lieux où se produisent généralement les noyades (plages, piscines, etc.).

L'application sur le terrain, de la réanimation directe du cœur par un médecin-réanimateur est un problème plus difficile à résoudre. A notre avis, deux cas peuvent se produire :

Premier cas : les conditions d'oxygénation sont bonnes ; l'intubation et l'oxygénation ont pu être réalisées. Les massages directs du cœur pourront être tentés par voie sous-diaphragmatique ou même trans-diaphragmatique.

Deuxième cas : il n'est pas possible d'intuber ; les massages directs sont contraindiqués. En ce cas, la meilleure méthode semble bien être la méthode d'Eve. Par contre, chez l'enfant on peut espérer, avec les méthodes classiques de respiration artificielle, une circulation d'appoint suffisante pour amorcer la pompe cardiaque et rétablir l'équilibre compromis. Dans une telle conjoncture, l'injection intra-cardiaque à l'aveugle, de chlorure de calcium ou d'adrénaline, pourra être tentée.

Enfin, la question de **la saignée** mérite d'être discutée. Elle est justifiée par l'hypertension veineuse, la surcharge des cavités droites, consécutive à une obstruction alvéolaire, condition pathologique, hémodynamique, spécialement rencontrée dans la noyade à l'eau de mer, qui réalise un véritable « bouchon » de l'arbre aérien.

Ce geste thérapeutique a de bons résultats à son actif, par exemple dans les œdèmes aigus pulmonaires secondaires à une immersion. Lartigue a publié quelques belles observations.

Cependant, la saignée appelle quelques critiques. Ainsi, dans le cas que nous avons observé, la saignée avait été faite. Le cœur droit n'était plus dilaté et au moment des massages cardiaques le cœur restait vide. Ce n'est qu'après avoir réamorcé la pompe cardiaque par une transfusion intra-artérielle que les massages nous ont paru efficaces.

C'est dire la complexité du problème de la réanimation des noyés, et les échecs auxquels pourraient aboutir les saignées.

Il nous est difficile de conclure et de définir quelle devrait être la conduite à tenir en présence d'une noyade. Notre impression, après notre étude expérimentale, est que le traitement de la véritable syncope cardio-respiratoire avec arrêt cardiaque total, pose des problèmes de réanimations extrêmement difficiles, d'autant plus difficiles qu'il s'agit d'une noyade en eau douce, laquelle entraîne une hémolyse considérable.

A propos de la **mort apparente des nouveau-nés**, qui semble bien être une véritable noyade dans le liquide amniotique, une étude critique des moyens de réanimation a été faite récemment dans la thèse d'Ossola inspirée par le Professeur Pigeaud avec Charvey et Fournie. Dans des cas tout à fait exceptionnels, lorsque les compressions thoraco-abdominales ou le balancement d'Eve ont échoué, une réanimation cardiaque directe pourrait être tentée après intubation trachéale.

Mais chez le nouveau-né, les difficultés d'intubation sont parfois insurmontables. L'insufflation pulmonaire au masque pourrait suffire à condition de pouvoir réaliser au préalable une bonne aspiration des voies aériennes. La réanimation cardiaque directe pourrait être réalisée sans ouverture du thorax par voie sous-diaphragmatique.

Dans l'état actuel de nos connaissances sur ce sujet, nous ne pouvons pas conclure.

CONCLUSIONS

I. — Dans le but de préciser les bases physio-pathologiques de la réanimation des noyés, nous avons entrepris une expérimentation sur le chien. 30 chiens ont été noyés sous anesthésie. Et nous avons spécialement étudié à l'aide d'enregistrements électrocardiographiques les conséquences cardiaques de la noyade par submersion. Cette étude nous a permis de suivre les effets respectifs de la noyade en eau douce et en eau de mer.

— dans le premier cas, les phénomènes d'hémolyse sont prédominants, ce qui complique le problème de la réanimation.

— dans le deuxième cas, la submersion crée une obstruction liquidienne des voies respiratoires et aboutit à l'asphyxie.

— nous avons également constaté les lésions pulmonaires de la submersion en liquide amniotique. Elles semblent comparables à celles trouvées dans les poumons de certains enfants nouveau-nés morts rapidement.

— quel que soit le liquide employé, nous avons observé régulièrement les trois phases de la noyade :

- phase d'inhibition,
- phase de réaction,
- phase d'anoxie progressive.

II. — Dans la deuxième partie de ce travail, nous avons rappelé les différentes méthodes de respiration artificielle que l'on peut actuellement employer pour traiter les syncopes cardio-respiratoires.

Et nous avons essayé par l'expérimentation d'apprécier la méthode du balancement d'Eve sur la circulation. Nos expériences,

conduites avec l'iode radio-actif 131 , nous permettent de conclure à l'existence d'une circulation de fortune mais dont le débit semble faible.

III. — Compte tenu de notre expérimentation et des travaux modernes sur la syncope cardiaque, nous avons tenté une mise au point de la réanimation des noyés.

L'expérimentation a été réalisée au Centre lyonnais de chirurgie cardio-vasculaire (Prof. Santy), dans le Laboratoire du Professeur Noël, sous la direction de Pierre Marion avec Tartulier, Fontès, Deleuze.

Vu,
Le Doyen :
H. HERMANN.

Vu,
Le Président de la Thèse,
P. SANTY.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 18 Janvier 1955.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
André ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDRÉ M.J. et BOXUS V. — Etude comparée chez l'homme de la technique de réanimation de Schaeffer exécutée par manœuvres manuelles et par compressions mécaniques. *Scalpel*, 1942, 32 : 33.
- ANDRÉ M.J., BOXUS V., GRABBE F. — La respiration artificielle de Schaeffer. Contribution à son étude clinique et expérimentale chez l'homme. *Rev. Belg. Scan. Méd.*, 1942, 14 : 189-242.
- ARMSTRONG G.R. — Resuscitation after apparent death. *Brit. Med. J.*, 1922, 1 : 141.
- ASMUSSEN S. et NIELSEN M. — Efficacy of artificial respiration. *J. Appl. Physiol.*, 1950, 3, 2 : 95-102.
- AXEBRAD. — La survie du cœur dans la mort apparente. Thèse de Paris, 1950.
- BAKER H.B. — Prone pressure methods of artificial respiration. *Brit. Med. J.*, 1905, 1408.
- BALTAZAR. — Traité de Médecine Légale.
- BEECHER, BENNET, BASSET. — Effets circulatoires de l'augmentation de pression dans les voies respiratoires. *Anesthesiology*, 1943, 4, 612.
- BENITTE. — Revue du Corps de Santé Militaire, N° 4, 1950.
- BINET. — Traitement de l'asphyxie, 1933.
— La réanimation. *Presse Médicale*, N° 15, février 1933.
— Les poumons artificiels. *Presse Médicale*, 1939, 22, 421.
- BIRNBAUM G.L., THOMPSON S.A. — Mechanism of asphyxial resuscitation. Resuscitation with interasphyxiating gas in advanced asphyxie. *Surg. Gyn. Obst.*, 1942, 75, 79.
- BOEHM. — *Arch. J. Exp. Path. U. Pharmak.*, 2, 84, 1877, 8, 68.
- BROSCH A. — *Virchows. Arch.*, 1897, 149, 460.
- BROUARDEL et LOGE. — Recherches expérimentales sur le mort par submersion. Paris, Masson, 1889.

- BROUARDEL et WUIBERT. — Etude sur la submersion. Paris, 1880.
- BRÜNS O. — Münch. Med., M., 1934, 43.
- 1927. Über Wiederbelebung durch Kunstlicher atmung. Klin. Woch., 6, 1548, 52.
- BRÜNS O. et THIEL. — Die Wiederbelebung, 1930, Berlin.
- BURTON, OPITZ R. — A comparative study of the differente methods of artificial respiration. Am. J. Physiol., 1922, 67, 562.
- CAREL A. — Experimental Surgery of the Thoracic aorta by the methode of Meltzen and Auer. Journal of the American Medical Association, January 1, 1910, vol. 54, p. 28 et 29.
- CARSON L.D., PINTO J.C. — The Eve metnod rescucitation. U.S. New. Med. Bull., 1947, 4, 650.
- CARY R.J. — Brief history of methods of rescucitation of apparently drowned. Bull. Johns. Hopkins Hosp., 1913, 24, 243.
- COMROË J.H., DRIPPS D. — Artificial respiration. J. Am. Med. Ass., 1946, 130, 7, 381-3.
- COT. — Les asphyxies accidentelles. Le François.
- Les asphyxies du temps de guerre et du temps de paix. Le François.
- COT C., JACOB, JOLY, BONNET, SARROSTE. — Technique de réanimation dans les asphyxies accidentelles. Bull. Acad. Méd., 1935, 113, 109, 15.
- CORDIER. — Méthodes manuelles de respiration artificielle. Masson, Paris.
- Les méthodes de réanimation dans le problème de médecine de guerre. Montréal, Edit. de L'Arbre, 1944.
- Les moyens de réanimation dans les acidents de la narcose. Anesth. Analg., 1937, 3, 30, 45.
- Methods of artificial respiration. Brit. Med. J., 1943, 4, 316, 381-3.
- CORDIER et HEYMANS. — Annales de Physiologie, 1935, 11, 535.
- COWAN S.L. — Artificial respiration wth special reference to the rocking stretcher method and trials with a "Riley Rocking stretch". Med. Res. Counc. Roy. Res. Coun., London, His Stationary Office, 1949.
- CRILLE C.W. et DOLLEY D.H. — Experimental research into rescucitation of dogs killed by anesthesie and asphyxie. J. Expr. Med., 1906, 8, 7-13.
- DERN et FENN. — Effets des variations des pressions pulmonaires sur la pression artérielle de l'homme et du chat anesthésié. J. Clin. Investig., 1947, 26, 460.

- DJOURNO. — La respiration électro-phrénique. Presse Médicale, 12 nov. 1952.
- Méthodes récentes de respiration artificielle. Presse Médicale, 18 mars 1953.
- DRINKER C.K. et SHAW L.A. — A modification of the Nielsen method of artificial respiratory. J. Ind. Hyg. Toxicol., 1937, 17, 243.
- DUVOIR, POLLET. — Electrocardiographie dans l'état de mort apparente. Soc. Méd. Hôp. Paris, 25 mai 1934, n° 18.
- EMERSON J.H. — Aa manual method of artificial respiratory by lifting the hips. Cambridge, Mass., 1948 et 1949.
- EVE. — Complacency in resuscitation of the drowned. Brit Med. J., 1943, May, 1, 535.
- La réanimation des noyés. J. of the Arm. Med. Assoc., 1944.
- Brit. Med. J., 1945, 4383.
- Artificial respiration explained. Livingstone, Edimburg.
- Artificial respiration produced bu rocking. Brit. Med. J., 1947, 4520, 2, 295-6.
- EVE et COMBS H.D. — Activation of inert diaphragm by a gravity method. Lancet, 1932, 2, 995-7.
- EVEN, SORS, TROCHÉ. — Les poumons des noyés. Jour. Fr. Méd. Chir.-Tho., 1954, 7, 62-63.
- FISCHER. — Resuscitation. Med. Physics, vol. 1, 1241, 55. Chicago. Edit. The Yaer Book publishers, 1950.
- FORSYTH N.C. — Resuscitation at birth Eve's method (Rocking). Brit. Med. J., 1934, 1, 619.
- FRANCK, GRANDPIERRE, ARNOULD. — Respiration artificielle par excitation électrique du nerf phrénique. Semaine des Hôpitaux, Paris, 30 mai 1951.
- FRANCK, GRANDPIERRE, ARNOULD, VIOLETTE. — Effets respiratoires et circulatoires de l'excitation électrique du nerf phrénique sur chien chloralosé. Journal Physiol., 1951, 43, 726-728.
- FROMMEL. — Les réflexes d'inhibition cardiaques et pulmonaires de la branche nasale du trijumeau. Leur importance dans la pathogénie de certaines morts par submersion. Journ. Physiol. et Patho. Gén., 1932, t. 30, n° 3.
- GENAUD. — Traitements modernes des asphyxies accidentelles. Revue du Corps de Santé Militaire, 1948, n° 2.
- Méthodes anciennes de réanimation. Revue du Corps de Santé Militaire, 1950, 6, 3, 262-6.

- GENTLES H.W. — A new method of artificial respiration (Nielsen method). Not Safety News, 1935, 32, 34.
- GIBBEUS G.H. — Artificial respiration at sea. Brit. Med. J., 1942, 2, 751.
- GORDH T. — Acta Chirur. Scand., 1945, 92, Supp. 102.
- GORDON A.S., FAHER D.C., IVY A.C. — Artificial respiration: A new method and comparative study of different methods in adults. J. A. M. A., 1950, 144, 1455-64.
- GORDON A.S., RAYMOND F., SADOVE M. et IVY A.C. — Manual artificial respiration. Comparison of effectiveness of various methods of apneic normal adults. J. A. M. A., 1950, 144, 1447-52.
- GORDON, WALLACE. — Resuscitation of apparently drowned. Brit. Med. Journ., 2 août 1952, 278.
- HEDERER C. — La respiration artificielle. Etude critique et expérimentale. Bull. Acad. Méd. Paris, 1934, III, 849-60.
- Technique de la méthode de Shaeffer avec manœuvres inspiratoires de Hederer. Bull. Acad. Méd. Paris, 1935, 114, 178-9.
 - Sur une nouvelle méthode de respiration artificielle combinée avec la méthode de Schaeffer pour en corriger les défauts et en augmenter la valeur physiologique. Bull. Acad. Méd. Paris, 1935, 113, 632-8.
- HEMINGWAY A., NEIL E. — Experimental study of methods of artificial respiration. Brit. Med. J., 1944, 4355, 833-6.
- HENDERSON. — Artificial respiration and restoration of breathing. Ann. Oto Rhin. Lar., 1924, 25, 33, 906.
- HENDERSON Y. — Resuscitation. J. A. M. A., 1939, 112, 19, 1, 946-9.
- HENDERSON Y., Mac CULLOUGH I., TURNER I. — Artificial respiration and inhalation. J. A. M. A., 1941, 116, 14, 1508-15.
- HENDERSON Y., TURNER I. — Artificial respiration and inhalation: the principle determining the efficiency of various methods. J. A. M. A., 1941, 116, 1508.
- HEVESY. — Radio active indications. "Radio dilution in the study of Pulmonary resuscitation procedures".
- HILL L. — J. de Physio., 1895, 18-15.
- HOLSTEIN RATHOLD E. Von. — Sur la nouvelle manœuvre de Holger-Nielsen de respiration artificielle. Bull. Acad. Méd. Paris, 1936, 115, 25, 854, 8.
- HOOKE D.R., KOVWENHOVEN, YORK. — Vol. of air moved by artificial respiration in anesthetized men. Am. J. Physio., 1942, 137, 649.

- JELLINEK S. — Nouvelle méthode de respiration artificielle. Bruxelles Méd., fév. 1935, XV, n° 16.
- La mort apparente et les procédés de réanimation autrefois et aujourd'hui. Une nouvelle méthode de respiration artificielle. Presse Médicale, Paris, 1938, 46, 31-2.
- JETTER W.W., MORITZ A.R. — Changes in the magnesium and chloride contents of blood from drowning in fresh and in sea water. Arch. Path., 1953, 35, 601-610.
- KARPOVITCH P.V. — Water in the lungs of drowned animals. Arch. Path., 1933, 15, 828-833.
- Best method of artificial respiration. Res. Quart., 1941, 12, 290.
- KEEVIL J.J. — Diaphragm gravity method of artificial respiration. J. Roy. Nav. Med. Serv., 1934, 20, 367-387.
- KERVEN A. — Contribution expérimentale à l'étude de la réanimation par la respiration artificielle. Bordeaux, Thèse Méd., 1937.
- KERVEN A., LIARD I. — Contribution à l'étude de la réanimation dans les états de mort apparente. J. Physio. Patho. Gén., 1939, 37, 129-40.
- KILLICK E.M., EVE F.C. — Physiological investigation of the machiny method of artificial respiration. Lancet, 1933, 2, 740.
- KILLICK, LEEDS, SOWELL, GROWDEN. — Principles of artificial respiration in firshoid. Lancet, 1939, 2, 897-901.
- KING, STANDERWICK, SCHIER, STEIMANN. — A comparaison of pulmonary ventilation in three methods of artificial respiration. J. Ind. Hvg. Toxicol., 1938, 20, 570.
- KOEPPEN S. — Untersuchungen über die wirksamkeit von wiederbelebungs-massahmen bei experimentelle erstickung. Klin. Woschr., 1935, 14, 1113-31.
- LAUBRY et DEGAS. — Activité électrique du cœur après la mort clinique chez l'homme. Reprise par l'adrénaline. Revue de Méd., décembre 1934.
- LARTIGUE. — La noyade et les accidents de l'immersion. Librairie Le François, 1952.
- LECLERC, MULLER, MARCHAND. — Les lésions pulmonaires dans la mort par immersion. Rev. Méd. Fr., 14, 647.
- LILJESTRAND G., WOLLIN G., NILLSON J.O. — Untersuchungen über die ventilation bei künstlicher atmung, bei menschen. Skand. arch. f. Phys., 1913, 39.

- LONGHEED D.W., JANES J.M. and HALL G.E. — Physiological studies in experimental asphyxia and drowning. *Canada M. A. J.*, 1939, 40, 423.
- LOOS J.W. (Rotterdam). — *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 25 mars 1950, 94, n° 12, 813-815.
- MAC INTOSH. — Experiment in artificial respiration and in asphyxia. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1945, 38 (6), 306-8.
- MAC INTOSH R.R. — Artificial Respiration. *British Med. Journal*, 1943, 2, 493.
- MAC LACHLIN N. — The olger Nielsen method on resuscitation. *Nat. Safety News*, 1935, 32, 52.
- MAISONNET J. — Traitement des asphyxies. *Petite Chirurgie*, chap. VI, 85-113. Paris, Ed. Doin, 1938.
- MALONEY, AFFELDT, SARNOFF, WHITEMBERGER. — Respiration électro-phrénique. Comparaison des effets de la respiration contrôlée en hyperpression et de la respiration électro-phrénique sur les conditions de la circulation durant le choc hémorragique et l'empoisonnement par les barbituriques. *Surg. Gyn. Obst.*, 1951, 93-100.
- MALONEY, WHITEMBERGER. — Effets circulatoires de la pression pulmonaire produite par le poumon artificiel. *Am. J. Med.*, 1950, 8, 393.
- MARION P. — Réanimation cardiaque. *Revue du Praticien* 2, 26 oct. 1952, 1721-1725.
- MARION P., GARD S., GRÉGOIRE G., THERMET H., DELEUZE R. — Fibrillation ventriculaire et défibrillation spontanée en cours de réanimation cardiaque. *Anesth. Analg.*, 1952, 9, 1, 86-93.
- MELTZER et AUER. — *Jour. Exp. Med.*, 1909.
- MIJNLIEFF. — The best method of manual artificial respiration and how to apply it. *The Lancet*, 1935, 2, 149-51.
- MIJNLIEFF, WATERMANN. — Respiration artificielle et circulation artificielle du sang. *J. Phys. Patho. Gén.*, 1938, 1059.
- MINVIELLE M. — Asphyxie. *Encyclopedie Med. Chir. « Urgence »*, 1939, 24, 94-101.
- MORHARDT P.E. — Une méthode de réanimation. *Presse Médicale*, 23 septembre 1950.
- MÜLLER, MARCHAND. — Les lésions de submersion dans la survie. *Ann. Méd. Légale*, 1936, 764.
- NEGOWSKI Y.A. (Moscou). — *Narkomzdrov*, 1943.

- NIELSEN H. — Method of rescucitation. Uges Krift. Laeger, 1932, 94 (20).
- OSSOLA Ch. — Mort apparente du nouveau-né. Thèse de Lyon, 1954.
- OTIS, KAHN et FENN. — Modification de la pression veineuse relative à la pression positive intra-pulmonaire. Rapport avec l'extensibilité du poumon. Am. Journ. of Physiology, 1946, 146, 307.
- PASK E.A. — The efficiency of methods of artificial respiration. Med. Res. Council Roy. Nav. Personnel Res. Com. his Majesty's station Office, Londres, 1946.
- PERRY, VOLPITTO, ROBERT, WOODHURY, BENEDICT ABREN. — Influences des différentes formes de respiration artificielle mécanique sur la T. A. et pulmonaire. J. A. M. A., 1944, 126, 1066.
- PLOMEN K.G. — Skand. Arch. Physiol., 1906, 18-57.
- PORTIER P. — Rappel à la vie des noyés. Revue Scientifique, 27 avril 1929.
- PRAEST P. — Some comments on manual artificial respiration and a proposed nem method. Acta Med. Scand., 1940, 103, 539-46.
- ROCHE et TOURAINE. — Aspect radiologique des poumons de noyé. Lyon Méd., janvier 1955.
- ROMAGOSA, MENVILLER, LECKERT. — Radiographies changes in the lungs during recovery from drowning. Radiology, 1950.
- ROSS. — A survey of methods for artificial respiration. J. A. M. A., 1943, 122, 630-3.
— "Artificial Respiration". J. A. M. A., 1945, 129, 443.
- SANTY P. — La réanimation cardiaque. Rapport au Congrès Français de Chirurgie, 1954.
- SANTY P. et MARION P. — Résurrection cardiaque et défibrillation électrique. Lyon Chir., 1950, 45, 59, 74.
— Quelques remarques sur le traitement de la syncope cardiaque. 26 tentatives de réanimation. 6 succès définitifs. Semaine des Hôp., n° 9, 25 septembre 1954.
- SARNOFF, MALONEY, WHITEMBERGER. — Respiration électro-phrénique. Effets de la respiration électro-phrénique et de la respiration contrôlée en hyperpression sur la circulation durant la paralysie respiratoire par anesthésie spinale haute. Ann. Surg., 1950, 132, 921.

- SCHÄFER E.A. — Artificial respiration in its physiologic aspects. J. A. M. A., 1908, 51, 801.
- New method performing artificial. Proc. Roy. Soc. Edim., 1904, 25-39.
- "Suspend Animation". Committee Report., 1903. Med. Chir. Trans., 86. Supp. 86.
- Artificial Respiration in men. Med. Rec., 1909, 73, 865.
- Simple et effective method of performing artificial respiration on human subject especially in drowning. Proc. Roy. Med. Soc., London, 1903, 4, 87, 609.
- SÉCLIN M. — Etude des méthodes manuelles de respiration artificielle applicable au traitement d'urgence. Thèse de Paris, 1951. Centre d'Etudes de Biologie Aéronautique du Service de Santé de l'Armée de l'Air. (Bibliographie détaillée.)
- SYLVESTER. — New method of resuscitating stillborn children and of restoring of apparently drowned or dead. Brit. Med. J., 1858, 2, 576.
- New method of treating apnoea. Med. Times. Gaz., 1858, 16, 301.
- Meeting of the Royal Medical and Surg. Soc., 8 décembre 1903. The Lancet, 1903, 4, 1652, 4.
- SPIRO R.K., COLTRA E.R., THOMSON J.S. — Experiments with the Eve methods of artificial respiration. J. Appl. Physiol., 1948, 1 (4), 285-97.
- SWANN, BRUCER, MOORE, VERZIEN. — Fresh water and sea water drowning: study of the terminal cardiac and biochemical events. Texas. Rep. Biol. et Med., 1947, 5, 423-437.
- THOMPSON S.A. and BIRNBAUM G.L. — J. Thorac. Surg., 1943, 12, 627-637.
- THOMPSON S.A., QIMBEY E.H. and SMITH B.C. — The effect of pulmonary resuscitative procedures upon the circulation as demonstrated. Surg. Gyn. Obst., 1946, 83, 387.
- THOMSON T.C. — A method of artificial respiration especially useful for paralysed patient. J. A. M. A., 1935, 104 (4), 307-8.
- TINDAL A. — Brit. Med., 1945, 1, 854.
- TOURNADE. — Bull. Soc. Biol. Paris, 1934, 117, 1123.
- TROCME P., LAFARIE G. — Sur certains aspects radiologiques des poumons des noyés après réanimation. Rev. Tuberculose, 1947, 11, 87-89.

TROCME, LEBERT. — Nouvelles recherches sur les aspects radiologiques des poumons de noyés. Journ. Fr. de Méd. Chir. Thor., 1949, 111, 308.

VOISARD F., GUILLEMAN P. — Le traitement des asphyxies accidentelles au régiment des sapeurs-pompiers. Arch. Méd. et Pharm. Militaires, 1934, 100, 479.

WALLACE E.J.G. — Resuscitation Apparently drowned. Brit. Med. Journ., 2 août 1952, 2, 278-280.

WATERS. — Simple methods for performing artificial respiration. J. A. M. A., 1943, 123, 559.

WATERS R.M. and BENNET J.H. — Artificial respiration comparaison of manual manœuvres. Anesth. et Analg., 1936, 15, 151-4.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
PREMIÈRE PARTIE. — Etude expérimentale de la mort par noyade	15
CHAPITRE I. — La technique expérimentale.....	17
CHAPITRE II. — Les conséquences physio-pathologiques.....	19
CHAPITRE III. — Interprétation des résultats.....	31
DEUXIÈME PARTIE. — Valeur des différentes méthodes de réanimation	39
Méthode d'urgence de respiration artificielle.....	40
CHAPITRE I. — Rappel Historique	41
CHAPITRE II. — Les méthodes d'urgence de respiration artificielle	47
CHAPITRE III. — Valeur comparée des différentes méthodes de respiration artificielle sur la ventilation pulmonaire et sur la circulation.....	63
CHAPITRE IV. — Réflexions sur la conduite à tenir en présence d'un noyé.....	79
CONCLUSIONS	83
BIBLIOGRAPHIE	85
